This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L341 .G76 1879 1 STOR
Maladies du systeme nerveux : lecons f
24503407248

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

LANE

MEDICAL

LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

1899
2

# MALADIES

DU

# SYSTÈME NERVEUX

**Leçons faites à la Faculté de Médecine de Montpellier.**

Montpellier. — Typogr. Boehm et Fils.

# MALADIES

DU

# SYSTÈME NERVEUX

LEÇONS FAITES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

PAR

LE Dr J. GRASSET

Professeur-Agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier

OUVRAGE AVEC 26 FIGURES DANS LE TEXTE.

TOME PREMIER

LANE MEDICAL LIBRARY
13102
SAN FRANCISCO

MONTPELLIER

C. COULET, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE, DE L'ÉCOLE D'AGRICULTURE ET DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES ET LETTRES, GRAND'RUE, 5.

PARIS

V.-A. DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

Place de l'École-de-Médecine, 23

1879

B

Exposer simplement et aussi clairement que possible l'état actuel de nos connaissances sur les Maladies du Système nerveux, tel est le but que je me suis proposé en ouvrant un cours complémentaire de Pathologie interne, que ce livre reproduit aujourd'hui.

Les publications se sont tellement multipliées dans ces derniers temps sur cet important sujet, que les élèves ont souvent beaucoup de peine à les parcourir et à les synthétiser dans un exposé didactique. C'est ce travail nécessaire de recherches et de critique que j'ai voulu faire pour eux et leur épargner.

Ce livre n'a pas d'autre prétention.

Ce volume comprend les leçons faites pendant l'hiver 1876-77[1], c'est-à-dire : les maladies de l'encéphale, de la moelle et des méninges.

J'ajouterai simplement ici un mot d'explication sur l'expression : *maladies* du système nerveux.

J'emploie le mot maladies pour me conformer à l'usage et en le prenant dans son sens le plus large et le plus indéterminé. Je décrirai en effet très-peu de véritables maladies, et je crois que, d'une manière générale, quand on étudie la pathologie d'un appareil ou d'un organe, on n'étudie pas ha-

[1] Pendant l'impression des dernières Leçons a paru le *Traité des maladies de la moelle* de Erb. J'ai résumé dans un *Appendice* les principales vues exprimées par cet auteur sur la Pathologie de cet organe.

bituellement de véritables espèces nosologiques, mais seulement des localisations morbides.

Pour moi, en effet, la congestion, l'anémie, le ramollissement, l'hémorrhagie, l'inflammation du cerveau ou de la moelle, ne sont pas des maladies ; pas plus que l'apoplexie, la paralysie, les convulsions, les névralgies, etc.

Ce sont là, pour me servir de l'expression Montpelliéraine, des *actes morbides* et non des *états morbides*. Les étudier, c'est faire l'Anatomie et la Physiologie pathologiques du système nerveux, mais ce n'est pas en faire la Pathologie complète et définitive.

La Pathologie vraie et complète comprend en effet deux parties, également indispensables : 1° l'étude des symptômes et des lésions classés par organes, par grands appareils : c'est une étude de *séméiologie*, d'anatomie et de physiologie pathologiques ; 2° l'étude des maladies vraies, comme la syphilis, l'impaludisme, etc., étudiées en elles-mêmes : c'est une étude de *nosologie* dans laquelle la localisation ne joue qu'un rôle secondaire.

Ces deux parties sont également nécessaires pour constituer la Pathologie. La première partie ( pathologie des organes ) est la première *chronologiquement* ; on doit l'étudier d'abord : c'est l'*analyse* indispensable au début. La seconde (nosologie) est la première *logiquement*, la plus élevée : c'est la *synthèse* qui forme le fond même de la science constituée.

Je n'aborde ici que la première de ces deux parties. C'est la pathologie du système nerveux ou, pour mieux dire, l'anatomie et la physiologie pathologiques du système nerveux que j'étudie, et non sa nosologie véritable. Pour cela, j'avais deux motifs.

D'abord, l'enseignement élevé, synthétique de la noso-

logie, appartient tout naturellement de droit au professeur de Pathologie médicale, et un Cours complémentaire, comme le mien, devait se contenter du point de vue inférieur.

En second lieu, tous les travaux récents ont surtout porté sur la partie que nous étudions. C'est en effet par là qu'il fallait commencer. On a déjà jeté un très-grand jour sur l'anatomie et la physiologie pathologiques du système nerveux. On n'a encore rien fait ou presque rien pour sa nosologie. Cela viendra après et par la même voie, c'est-à-dire par la clinique.

Du reste, si le temps me le permet, j'espère l'année prochaine, en complétant ce cours, pouvoir indiquer au moins quelques-uns des résultats acquis ou entrevus dans la partie nosologique de cette étude. C'est la dernière phrase du programme que je me suis imposé : Étude sommaire de quelques maladies générales considérées dans leurs localisations sur le système nerveux.

Il était indispensable d'exposer succinctement ici ces principes généraux, nécessaires pour orienter le lecteur. On les trouvera du reste développés dans le livre lui-même, et notamment dans la dernière leçon du volume.

Un exposé, comme nous voulions le faire, des maladies du système nerveux, ne pouvait pas se passer de figures, surtout pour ce qui regarde les questions de localisation.

Avec une libéralité dont je ne saurais trop les remercier, MM. Charcot et Bourneville ont bien voulu mettre gracieusement à notre disposition les diverses figures, empruntées aux belles Leçons de M. Charcot, que l'on trouvera dans le cours de ce volume.

---

# LEÇONS

SUR LES

# MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

## PREMIÈRE LEÇON

### De la Vie et de la Maladie[1].

Mon premier devoir, Messieurs, au début de cet enseignement, est de remercier publiquement l'éminent Professeur sans la permission duquel ce cours n'aurait pu avoir lieu : M. le professeur de Pathologie médicale, qui, avec l'élévation et la libéralité d'esprit que vous lui connaissez, a bien voulu autoriser, à côté et au-dessous de son enseignement magistral, ces leçons complémentaires sur les Maladies du système nerveux.

Mon second devoir est, en inaugurant ce cours, de faire, je ne dirai pas une profession de foi, mais un exposé de principes, un résumé succinct de la doctrine médicale qui présidera à tout l'enseignement ultérieur.

Je ne suis pas en effet, Messieurs, de ceux qui croient pouvoir se passer de doctrine, qui affectent même de s'en passer. Je suis loin de partager l'enthousiasme de cet empirique qui s'écria, en apprenant la chute du système de Broussais : Tant mieux ! il n'y aura plus de doctrine, ni bonne ni mauvaise. Bonne ou mauvaise, je crois au contraire que tout médecin doit avoir une doctrine ; il ne peut

[1] Cette leçon a déjà été publiée dans le *Montpellier médical*, janvier et février 1877.

même pas ne pas en avoir. Le praticien, même le plus fermement décidé à dépouiller son art de toute espèce de science, est incapable de se soustraire à cette nécessité d'une doctrine.

Permettez-moi, Messieurs, de vous donner ce conseil dès le début. Ne quittez pas les bancs de l'École, ne vous lancez pas dans la pratique de la vie et de la médecine sans avoir une doctrine : ce serait un grand malheur pour vous, un plus grand encore pour vos malades.

Sans doctrine, la science est impossible ; ce n'est plus qu'un catalogue de faits que rien ne relie entre eux, une analyse constante, sans synthèse possible. — Sans doctrine, l'art est condamné à errer au gré de la mode du jour et de l'annonce la plus récente de la quatrième page des journaux.

Certes, une mauvaise doctrine peut faire beaucoup de mal et est chose bien dangereuse. Je crois cependant que je préférerais un médecin avec une mauvaise doctrine à un médecin sans doctrine. Ce dernier, en effet, n'est sans doctrine qu'en apparence ; en réalité il les a toutes, et il passe de l'une à l'autre, suivant le jour et l'heure, suivant l'impression du moment. Errant d'un système à l'autre, il n'a pas au moins cette conséquence et cette unité dans la conduite qui peuvent amener la conversion de celui qui est, de bonne foi, engagé dans une mauvaise voie.

Le sceptique, comme dit M. Jaumes, n'est pas indépendant, puisque, bien au contraire, il obéit à plusieurs maîtres. En médecine comme en religion, incrédulité et crédulité sont souvent synonymes.

L'indifférence à la vérité est la plaie de notre époque, et c'est pire que l'erreur. L'erreur se corrige d'elle-même au contact des faits ; l'indifférence décourage le savant au lieu de le guider, et le mène au scepticisme absolu quand il est conséquent avec lui-même.

Ayez donc une doctrine, Messieurs ; ne vous la laissez pas imposer par l'autorité des Maîtres, mais réfléchissez-y ;

contrôlez avec les faits, et adoptez, en toute souveraineté de votre liberté et de votre raison, adoptez la doctrine médicale qui vous paraîtra la plus rationnelle et la plus conforme aux faits.

En fait de doctrine, vous n'avez malheureusement que l'embarras du choix.

Celle que je vais vous exposer ne m'appartient pas. C'est la doctrine traditionnelle de l'antique École où j'ai été élevé; c'est la doctrine que j'ai reçue de mes Maîtres et que j'ai prêté serment de transmettre fidèlement à leurs enfants.

Je voudrais, en vous la rappelant aujourd'hui, vous montrer que cette doctrine n'a pas été renversée par les progrès de la science contemporaine; qu'elle est toujours vraie; que c'est toujours un cadre large et solide dans lequel toutes les découvertes peuvent prendre place: en un mot, que cette doctrine est indispensable à l'étude des maladies du système nerveux, c'est-à-dire à la partie de la Pathologie interne qui a fait le plus de progrès à notre époque, et qui semblerait, par suite, devoir le moins bien s'accommoder des doctrines surannées du Vitalisme de Montpellier.

Je vais donc essayer de vous dire aujourd'hui ce qu'on pense, dans l'École de Montpellier, de la vie et de la maladie.

Ce sont là deux notions connexes, inséparables. L'idée que l'on doit se faire de la maladie dépend rigoureusement de l'idée qu'on se fait de la vie.

Il ne faut pas en effet considérer la maladie comme un être à part, étranger à l'organisme, venant s'attaquer à l'individu vivant et lui imposant alors, pendant tout son règne, des lois nouvelles et entièrement distinctes des lois physiologiques normales. C'est là une grossière erreur.

La maladie est, comme la santé, une manière d'être de la vie. C'est une manière d'être anormale, sans doute,

mais qui cependant est soumise aux mêmes lois fondamentales que la vie elle-même. Comme le dit Jaumes, il est faux d'avancer que la maladie est le contraire de la santé. « Maladie, santé, sont également la vie, et la mort seule est le contraire de la vie. »

Hippocrate avait déjà exprimé cette grande vérité qui devait frapper inévitablement les médecins observateurs de tous les temps : « *Quæ faciunt in homine sano actiones sanas, eadem in ægroto, morbosas* »; et ailleurs : « La même nature suffit à tout, dans l'état de santé comme dans l'état de maladie ».

Les lois fondamentales essentielles de la maladie sont donc celles de la vie elle-même. L'idée que l'on doit se faire de la maladie est donc étroitement liée à l'idée qu'on se fait de la vie.

Avant d'étudier la maladie, et pour la comprendre, il faut donc vous dire d'abord ce que je pense de la vie, car toute doctrine erronée de la vie a des conséquences fatales sur la conception pathologique et sur la thérapeutique elle-même. Tout se tient en Pathologie générale, et c'est pour cela que les questions en apparence les plus métaphysiques intéressent directement le praticien.

Qu'est-ce donc que la vie ?

Je n'ai pas besoin de vous le rappeler : la doctrine que je veux vous exposer n'est pas la doctrine à la mode ; en dehors de cette École, elle a peu de partisans avoués. La plupart l'appliquent au lit du malade, mais peu la professent et l'avouent. Beaucoup s'en moquent ; quelques-uns seulement la discutent ; le plus grand nombre l'ignore et la dédaigne à cause de cela même.

Cet état de l'opinion sur le Vitalisme montpelliérain était pour moi une puissante raison de vous le résumer ici. Une doctrine bien connue de tous et partout, se trouvant dans tous les livres, n'aurait pas besoin de vous être exposée. Mais quand on professe une doctrine que la plupart dédai-

gnent ou repoussent, il faut l'exposer soigneusement, ne fût-ce que pour préciser à ses adversaires le terrain sur lequel ils doivent attaquer.

La doctrine la plus répandue aujourd'hui est celle de l'unité des forces physiques, vitales et intellectuelles ; c'est cette doctrine qui est l'expression savante du Matérialisme contemporain, et que vous entendez enseigner avec beaucoup de talent par un des éminents professeurs, je ne dirai pas de cette École, mais de cette Faculté.

Je vous la résumerai d'abord dans sa séduisante simplicité.

Autrefois les physiciens admettaient autant de forces distinctes qu'il y avait de phénomènes différents : les phénomènes de chaleur, de lumière, d'électricité, étaient rapportés à autant de forces séparées.

Les magnifiques progrès de la physique moderne ont montré que ces divers agents pouvaient se transformer les uns dans les autres : la chaleur, la lumière, l'électricité, peuvent se remplacer mutuellement, être produits par le mouvement et produire le mouvement. Puis, on a vu que dans ces transformations successives des forces il y a un rapport constant entre la force qui disparaît et celle qui apparaît : quand le mouvement se transforme en chaleur, une quantité de mouvement donnée est toujours l'équivalent de la même quantité de chaleur. De là est sortie cette grande théorie de la corrélation des forces physiques, admise aujourd'hui partout.

La chaleur, la lumière, l'électricité, ne sont que des modalités différentes d'une même force, ou, pour mieux dire, du mouvement. Ce sont des mouvements dont les éléments varient; voilà tout. Et l'on peut appliquer à la transformation réciproque de tous ces mouvements la grande loi énoncée par Lavoisier pour la matière : rien ne se perd, rien ne se crée. Il y a dans la nature une somme de mouvement constante, comme il y a une somme de matière

constante, et tous les phénomènes que nous observons sont des modifications dans la qualité de ces mouvements ou de cette matière, sans que la quantité totale en soit jamais altérée.

L'esprit humain est avide de généralisation. C'est même là une des tendances les plus heureuses et les plus fécondes de l'intelligence.

Éblouis par cette magnifique synthèse des forces physiques, les physiologistes ont voulu aller plus loin et réaliser une unité plus grande et plus complète encore : l'unité de toutes les forces de l'univers.

Les phénomènes vitaux sont devenus alors une nouvelle modalité de ce même mouvement extérieur ; toute la vie a été identifiée aux réactions physico-chimiques, l'accroissement et la génération assimilés à la cristallisation.

Allant plus loin encore, on a enveloppé dans la même synthèse les phénomènes intellectuels et moraux eux-mêmes. La pensée et la liberté, comme le plaisir et la douleur, sont devenues des transformations de la force physique, des modalités du mouvement.

La personne, l'individu, ont disparu dans cette immense matière en mouvement qui constitue l'univers tout entier. La spontanéité de l'être vivant, la liberté de l'homme, ne sont que des phénomènes de force emmagasinée, analogues à la chaleur latente ou à l'électricité de tension.

Si la simplicité fait la grandeur d'une doctrine, il est impossible d'en concevoir de plus grande. Tout est réductible à la matière et au mouvement : rien ne se perd, rien ne se crée ; tout ce que vous voyez et comprenez partout n'est que la transformation de cette matière et de ce mouvement. Ajoutez l'éternité à cette matière et à ce mouvement, afin de supprimer tout Créateur, et vous avez dans un seul principe, dans une seule science, la physique, synthétisé toutes ces anciennes sciences que nos pères distinguaient : la physiologie, la psychologie et la métaphysique ; vous avez la science du monde entier.

C'est là une magnifique hypothèse. Mais, il ne faut pas vous y tromper, ce n'est là qu'une hypothèse. L'extension de la loi de la corrélation des forces à l'explication des phénomènes vitaux et des phénomènes intellectuels n'est absolument qu'une hypothèse. Les savants qui l'admettent le plus complétement ne lui reconnaissent pas un autre caractère.

Ce n'est du reste pas là une raison pour repousser cette doctrine. Il faut des hypothèses dans la science, comme théories provisoires; seulement, pour que l'hypothèse soit utile, il faut qu'elle s'accommode bien à tous les faits connus; qu'elle constitue un cadre dans lequel on puisse faire entrer tous les faits sans les violenter. Dans le cas contraire, loin d'être utile, l'hypothèse devient une erreur et un danger.

Eh bien ! je dois vous le dire dès maintenant, je crois qu'il faut violenter et fausser les faits psychiques et les faits vitaux pour les faire rentrer dans la théorie de la corrélation des forces. Je ne puis pas admettre que la pensée et la vie soient des modalités de mouvement au même titre que la chaleur ou la lumière. Pour la vie, c'est inadmissible dans l'état actuel de la science ; pour la pensée, ce sera toujours inadmissible, quels que soient les progrès de la science.

Disons d'abord un mot des faits intellectuels et moraux : les grands phénomènes psychiques, la sensation, la pensée, la volonté, peuvent-ils être identifiés aux phénomènes physiques et considérés comme de simples modalités du mouvement ?

La sensation diffère du phénomène physique par une foule de caractères importants qni empêchent de les identifier ; ainsi, pour ne citer qu'une différence capitale, la sensation varie en qualité quand le mouvement physique qui lui a donné naissance varie en quantité.

Je m'explique. Quand le mouvement se transforme en chaleur, si la quantité de mouvement disparu augmente ou

diminue, la quantité de chaleur développée augmente ou diminue, et il y a un rapport constant entre ces deux quantités. C'est là le principe même sur lequel est édifiée l'idée de la corrélation du mouvement et de la chaleur.

Rien de semblable ne se produit pour la sensation. Un corps sonore vibrant produit une certaine sensation sur notre oreille. Faites-le vibrer deux fois plus vite : il donnera l'octave. Croyez-vous que la sensation nouvelle sera le double, le triple, la moitié de la précédente, dans un rapport quelconque avec la précédente? Pas le moins du monde. Il est absolument impossible de comparer ces deux sensations comme quantité, de leur trouver une commune mesure; tout ce que vous pouvez dire, c'est qu'elles sont différentes. Faites l'expérience : faites donner sur un violon une note et puis l'octave, et dites-moi si rien dans la sensation peut vous montrer que la corde a vibré deux fois plus vite dans le second cas que dans le premier.

Supposez, pour prendre un autre exemple qui ne m'appartient pas, qu'on ait retrouvé les bras de la Vénus de Milo : la sensation que vous éprouverez à la vue de la statue complète ne sera nullement la somme des sensations que vous auriez séparément éprouvées en regardant successivement la statue sans bras et les bras isolés.

Vous voyez donc, sans que j'aie besoin d'insister davantage, que l'on ne peut en rien comparer la sensation aux phénomènes physiques de transformation des forces, que rien n'autorise à appliquer aux sensations les lois des phénomènes physiques ; rien n'autorise par suite à mettre la sensation parmi les phénomènes physiques, les transformations de mouvement; tout l'en sépare au contraire.

Pour la pensée, l'opposition est peut-être plus nette encore. Si la pensée n'était que le mouvement extérieur transformé, toutes nos idées viendraient de l'extérieur ; c'est par les sens que naîtraient toutes nos idées.

Eh bien ! il y a des idées dont il est impossible de rap-

porter l'origine à l'expérience. Vous connaissez tous ce grand principe, admis par toutes les intelligences, que tout changement a une cause, que tout a sa raison d'être. C'est là un principe absolu, universel, que l'expérience est absolument incapable de donner.

Les lois expérimentales auxquelles vous arrivez par l'induction sont générales, sans doute ; mais comment y arriverez-vous ? Vous voyez tomber un corps une série de fois, et vous concluez que dans les mêmes conditions tous les corps soulevés tomberont. C'est là une des lois expérimentales les plus générales. Mais de quel droit avez-vous conclu de la chute de quelques pierres à la chute de tous les corps pesants ? Vous avez conclu du particulier au général, parce que vous êtes parti de ce principe, que dans tous les cas, les mêmes causes ont les mêmes effets, que tout changement a une cause, que tout a sa raison d'être.

Ce principe que tout a sa raison d'être est donc antérieur à toute expérience, à toute induction, puisqu'il est la condition même de toute expérience et de toute induction. La physique, la chimie, seraient impossibles ; il serait impossible de jamais poser une loi générale, si l'on n'admettait pas d'avance que tout changement a sa cause, que tout a sa raison d'être.

Ce principe ne vient donc pas des sens ; c'est donc là une idée qui ne nous vient pas de l'extérieur, qui n'est pas une transformation du mouvement extérieur.

Réfléchissez, je vous prie, à cet argument, qui vous paraîtra un peu abstrait au début, mais auquel, je crois, vous aurez quelque peine à répondre.

La pensée ne peut donc, pas plus que la sensation, être considérée comme une transformation du mouvement vibratoire, comme un phénomène physico-chimique. Pascal l'a dit, lui qui sut être à la fois si grand philosophe et si grand physicien : « De tous les corps ensemble, on ne saurait en faire réussir une petite pensée : cela est impossible et d'un autre ordre ».

Et enfin, Messieurs, où trouverez-vous, dans le monde physique, l'analogue de la volonté humaine avec ses magnifiques attributs de liberté et de responsabilité morale ?

Tout est fatal, tout est mathématique et inconscient dans les transformations de mouvement, et cette fatalité est la condition même qui fait de la physique une science telle qu'elle est, une science exacte et mathématique sur bien des points.

L'homme, au contraire, agit à sa guise ; il a la notion du bien et du mal ; il se détermine librement à faire l'un ou l'autre, il a la responsabilité de sa détermination.

Quoi qu'on fasse et quoi qu'on dise, Messieurs, quels que soient les progrès que fasse la science, jamais on ne me démontrera que vous n'êtes pas plus libres que les pierres de ces murs, et que vous n'avez pas plus de mérite à être venus m'entendre que les bancs sur lesquels vous êtes assis!

Je m'arrête, Messieurs : il n'est pas de ma compétence d'approfondir davantage ces questions ; c'est affaire aux philosophes. J'ai voulu seulement vous montrer, par quelques traits saillants, que l'hypothèse de la corrélation des forces physiques est absolument inapplicable aux phénomènes intellectuels et moraux.

Tout n'est donc pas réductible à la matière et au mouvement. De même que derrière les phénomènes physiques vous admettez une force, qui est la force physique, le mouvement; de même, derrière les phénomènes psychiques, il faut admettre une autre force absolument distincte de l'autre par nature et par essence; c'est cette force psychique, force personnelle, libre et immortelle, que les spiritualistes appellent l'âme. Car « l'âme, comme le dit Bossuet, est ce qui nous fait penser, entendre, sentir, raisonner, vouloir ».

Passons aux phénomènes vitaux. Sont-ils réductibles aux phénomènes physiques, sont-ils réductibles aux phénomènes psychiques, sont-ils indépendants? Voyons d'abord

si on peut les identifier avec les phénomènes purement physiques.

Et d'abord, il faut bien poser la question.

La matière qui constitue les corps vivants n'a rien de spécifique quant à sa nature : c'est du carbone, de l'oxygène, de l'hydrogène, de l'azote. La matière organique ne diffère pas essentiellement de la matière minérale. De même les agents physiques, en pénétrant dans un organisme vivant, ne changent pas de nature : la chaleur animale, qui fait monter le thermomètre placé sous l'aisselle, est une vibration moléculaire comme la chaleur solaire.

Il suit de là que le grand principe de Lavoisier : rien ne se perd, rien ne se crée, généralisé même aux mouvements, est toujours vrai, même quand il s'agit d'un être vivant. Il n'y a qu'une chimie et il n'y a qu'une physique. Dès-lors on comprend que l'on puisse établir l'équilibre des recettes et des dépenses faites par le corps vivant pour la matière qui le constitue, et aussi l'équilibre des mouvements disparus et transformés, et démontrer expérimentalement que dans les phénomènes vitaux il n'y a ni création ni perte de mouvement, comme il n'y a ni création ni perte de matière.

C'est là un fait acquis ; mais la question est de savoir s'il n'y a pas néanmoins intervention d'une nouvelle force dans les transformations de matière ou de mouvement qui constituent les phénomènes vitaux.

Le chimiste peut produire, par synthèse, des composés aussi complexes qu'un corps vivant ; il peut faire la matière d'une cellule, d'un tissu ; mais, entre ce produit de la synthèse chimique et le même tissu vivant, il y a un abîme que le savant ne peut jamais combler, et qui est la vie elle-même. Sans répéter l'expressive grossièreté de Malgaigne, qui rappelle trop la courageuse réponse de Waterloo, on peut mettre les chimistes au défi de faire une pauvre petite cellule vivante, malgré les magnifiques progrès de leur science.

De même les physiciens peuvent manier la chaleur, l'électricité dans tous les sens; ils ne peuvent pas faire artificiellement réaliser à ces agents les véritables phénomènes de la vie.

Quels sont donc les grands caractères qui séparent les phénomènes vitaux des phénomènes physiques?

Le premier, le principal, c'est l'unité. L'être vivant est un; c'est un individu.

Quand vous considérez un bloc de pierre ou une masse cristallisée homogène, chaque partie a les mêmes propriétés que l'ensemble, et, par la juxtaposition des diverses parties, le tout n'acquiert aucune propriété nouvelle.

Dans l'être vivant, au contraire, aucune partie ne peut remplacer le tout, ne peut même donner l'idée du tout. Rien n'est indépendant; tout concorde, tout marche ensemble, tout s'harmonise vers un seul et même but: la conservation de l'individu et de l'espèce. C'est là une vérité fondamentale, sans laquelle vous ne pourrez comprendre ni la physiologie, ni la pathologie. Il faut être bien pénétré de cette solidarité des organes, de cette unité de la vie qui avait déjà frappé Hippocrate: *Consensus unus*, etc.

La vie est cependant divisible. Quelques auteurs ont voulu voir dans la divisibilité de la vie une objection au Vitalisme. Ainsi, Vulpian cite les espériences de Trembley sur les polypes d'eau douce, et il ajoute: « Pour nous, dire que le principe vital est divisible, c'est dire qu'il n'existe pas ».

La conclusion ne me paraît pas rigoureuse. Chaque individu vivant est un; mais la vie peut se multiplier, et les êtres nouveaux auxquels elle donne naissance constituent toujours des individus.

Dans un organisme vivant très-compliqué, dans l'homme même, toutes les parties sont vivantes: les cellules prises en elles-mêmes sont vivantes; les granulations molécu-

laires sont vivantes et peuvent vivre indépendamment. Mais la possibilité de l'existence indépendante de ces parties n'empêche nullement l'unité du tout. Dans l'être vivant, ces existences isolées ne sont plus indépendantes, elles sont absorbées dans la grande unité de l'ensemble.

Prenez des granulations moléculaires isolées : elles vivront chacune d'une vie indépendante. Faites-en des cellules : les conditions de la vie sont changées : chaque granulation ne vit plus à part : c'est cet assemblage que vous appelez cellule qui vit et qui a son unité vitale. Détruisez cette unité, et vous voyez disparaître cette vie cellulaire en même temps que reparaissent les vies individuelles des nouvelles unités élémentaires, les granulations moléculaires.

Quand l'homme meurt, ses éléments recouvrent leur indépendance : l'unité de l'homme est rompue au moment que la vie de l'homme n'existe plus, et le cadavre se putréfie, c'est-à-dire que les éléments constituants se mettent à vivre à leur manière et en toute indépendance, car la putréfaction, comme les fermentations, n'est que la vie indépendante des organismes élémentaires.

Vous le voyez, la formule de Virchow : l'homme est une somme d'unités vitales, est fausse si on la prend dans son sens absolu. La vie est une : dès qu'elle n'est plus une, elle n'existe plus. Mais cela n'empêche pas qu'elle puisse se diviser. Seulement, dès qu'elle se divise, elle se multiplie par là même. Il y a toujours autant de vies qu'il y a d'unités. Après la division du tout, ce sont les parties qui ont pris naissance qui vivent parce qu'elles sont unes.

Il n'y a donc, dans les découvertes modernes sur la vie des éléments des tissus, aucun principe contradictoire à la doctrine de l'unité de la vie.

Vulpian a encore objecté les faits de greffe animale : la queue d'un rat, insérée par P. Bert sous la peau d'un autre rat, s'y greffe et y vit. Je ne vois là au contraire qu'une preuve nouvelle de ce grand fait, à savoir : que les vies individuelles des tissus du premier rat sont absorbées dans la

grande unité vitale qui domine tout l'organisme du second, et dès-lors ces tissus font partie intégrante de l'animal sur lequel on les a greffés.

Il en est de même des expériences dans lesquelles Ollier montre le périoste faisant de l'os quand il est inséré dans du tissu cellulaire sous-cutané. Je ne vois rien, dans tous ces faits-là, de contradictoire à l'unité de la vie ; au contraire.

L'unité, l'individualité, voilà donc un grand caractère que présentent les êtres vivants et qui n'est à aucun degré dans la matière brute. Et notez que cette unité apparaît dès le début même de l'existence, dès l'ovule, c'est-à-dire avant que le système nerveux, que l'appareil circulatoire se soient développés. C'est donc une propriété inhérente à la vie elle-même et non à tel ou tel organe ou tissu.

En second lieu, l'unité vivante, l'individu, a une évolution; il a un commencement, un développement, une décroissance et une fin ; il naît et il meurt.

C'est là un caractère complétement étranger à la nature inorganisée. Un cristal, maintenu dans des conditions données, se conservera ou s'accroîtra éternellement ; s'il est dans d'autres conditions, rien ne rappellera chez lui, même de loin, cette évolution si remarquable de la vie, qui commence à la naissance et finit à la mort.

Et cet individu vivant possède encore la singulière propriété d'engendrer d'autres individus vivants. Sans s'amoindrir elle-même, la vie se multiplie. Où trouverez-vous, dans les transformations de mouvements physiques, quelque chose qui ressemble à la génération ?

En réponse à Descartes, qui assimilait les animaux à des machines, Fontenelle faisait remarquer qu'en mettant ensemble une machine chien et une machine chienne, il en naissait une autre petite machine; tandis qu'en mettant deux montres à côté l'une de l'autre on ne les avait jamais vues se multiplier. C'est peut-être plus spirituel que profond ; mais il n'en est pas moins vrai que rien dans le monde

minéral ne peut être raisonnablement comparé à la génération, fût-ce même la cristallisation.

Remarquez surtout l'individualité se maintenant, se continuant dans le grand acte de la génération par l'hérédité : cette empreinte héréditaire, qui, obscure mais déjà présente dans l'ovule, se développe et le dirige dans une voie donnée, et qui fait reproduire à un individu le type de sa race et trop souvent la maladie de sa famille. C'est là un caractère qui achève de personnifier l'individu vivant en le prolongeant, pour ainsi dire, à travers le temps.

L'être vivant est donc une unité à part, qui se distingue de toutes les autres unités vivantes et qui ne se noie pas, comme la matière brute, dans le monde inorganique, qui n'a d'unité que quand on prend l'univers dans son ensemble. Deux blocs de bois ne diffèrent souvent pas plus que deux morceaux d'un même bloc de bois, tandis que deux êtres vivants diffèrent du tout au tout, ou tout au moins sont absolument distincts l'un de l'autre ; ce sont deux individualités.

Ce grand caractère de l'individualité de l'être vivant se complète par la spontanéité de cet être, par la personnalité qu'il imprime à tous ses actes, à tous ses rapports avec le monde extérieur.

Quand une substance extérieure pénètre dans un organisme, jamais elle ne le traverse à la façon d'un filtre insensible ; l'acte est toujours complexe. L'être vivant absorbe, digère, c'est-à-dire qu'il s'assimile peu ou beaucoup ; et puis désassimile, c'est-à-dire rejette ce qu'il ne lui faut pas. L'être vivant intervient toujours dans ces transformations de matière qui se passent en lui : il fait acte d'individu.

C'est ainsi que le corps vivant s'accroît par lui-même, ntervient dans son développement, tandis que le minéral, le cristal, s'accroît par simple juxtaposition de matières séparées du milieu où il est plongé. Le noyau du cristal n'intervient en rien dans l'addition des nouvelles couches

qui se déposent autour de lui. L'intervention active de l'être vivant est au contraire indispensable à son accroissement: il élabore lui-même les matériaux de son développement.

Cette intervention active de la vie se retrouve dans les transformations de mouvement dont l'animal est le siége. L'être vivant s'assimile en quelque sorte les mouvements extérieurs qui lui sont communiqués, il les emmagasine suivant ses besoins; et puis, à son heure, quand le fonctionnement général l'exige, il dépense telle ou telle quantité de mouvement, sous telle ou telle forme particulière.

C'est ainsi que l'équivalence générale de la matière et de la force physique est conservée dans l'ensemble, mais qu'en même temps il y a une intervention nouvelle et incontestable, celle de la vie.

Je n'insiste pas: il y a là un ensemble de caractères que je n'ai pas le temps de développer, mais qui séparent entièrement les phénomènes vitaux des phénomènes physiques, ou, pour mieux dire, qui ne permettent pas d'expliquer la vie par les seules transformations du mouvement extérieur.

Est-ce à dire qu'il faille attribuer les phénomènes vitaux à la force psychique, à l'âme? On appelle Animisme cette doctrine qui range la vie parmi les manifestations de l'activité de l'âme.

Ce qui me fait, avec l'École de Montpellier, repousser cette doctrine, c'est que je ne trouve pas dans les manifestations vitales les grands caractères essentiels que nous avons assignés aux phénomènes intellectuels et moraux, et particulièrement l'intelligence et la liberté.

On tombe dans un ontologisme regrettable et contraire aux faits, quand on admet dans tous les actes vitaux une appropriation libre et intelligente vers un but toujours heureux. On arrive ainsi à voir dans toutes les maladies une réaction, un effort salutaire qui condamne alors le pra-

ticien à l'inaction la plus complète et le fait assister en simple spectateur à la lutte engagée sous ses yeux.

De plus, le principe de la pensée a une existence indépendante de la matière, et il survit au corps, qu'il anime. Le principe de la vie, au contraire, meurt à son heure et ne peut pas être conçu en dehors de l'agrégat matériel, auquel il préside.

En outre, cette divisibilité de la vie, cette vie particulière des éléments séparés de l'ensemble, dont nous avons parlé, sont bien difficilement conciliables avec la notion de l'âme.

Ce qui, à mon sens, a jeté beaucoup de médecins contemporains dans le Matérialisme, c'est précisément cette erreur qui fait attribuer à l'âme toutes les propriétés vitales et qui, par suite, trouve dans les découvertes de la physiologie des objections à la spiritualité de l'âme, alors qu'en réalité le principe de la vie est seul mis en cause par les observations des médecins.

Je crois donc qu'il faut séparer dans l'homme le principe de la vie et le principe de la pensée : la vie étant commune à tout le règne animal et à tout le règne végétal, étant par conséquent susceptible de degrés en nombre presque infini ; l'âme étant au contraire propre à l'homme, et à l'homme seul, dont elle fait par là même un être complétement à part, qui sera toujours séparé par un abîme infranchissable de tout le reste de la création, quels que soient les rapports que présentent son corps et sa vie avec les autres corps et les autres vies.

Je crois inutile d'insister davantage sur ce point, parce que, si l'Animisme est très-répandu parmi les philosophes spiritualistes, il est très-rare chez les médecins d'aujourd'hui.

On voit donc que, pour avoir une idée complète de la constitution de l'homme, il faut admettre en lui trois ordres de phénomènes irréductibles les uns aux autres : les phénomènes physiques, les phénomènes psychiques et les phénomènes vitaux.

Or, à tout phénomène distinct il faut une cause distincte. Il faut donc admettre trois ordres de forces distinctes: la force psychique, qui est l'âme; la force physique, qui est le mouvement, et la force vitale.

Peut-on maintenant pénétrer plus avant dans cette analyse et préciser quelque chose sur la nature même de ces forces ?

Pour la force psychique et pour la force physique, on le peut. On peut dire que la première est spirituelle, immortelle, qu'elle existe indépendamment de la matière, etc. : c'est l'objet de la psychologie. On peut dire que la deuxième n'est que le mouvement, n'existe pas en dehors de la matière, etc. : c'est l'objet de la physique.

Quant à la force vitale, il est impossible et parfaitement inutile de rien dire sur sa nature essentielle. Le fait important, indispensable pour le médecin, c'est d'admettre son existence, ses caractères d'unité, d'individualité, qui la distinguent de tout ce qui n'est pas elle. Mais là s'arrêtent les données expérimentales ; là s'arrête la notion utile au médecin.

L'École de Montpellier, à l'exemple de Barthez, ne va pas plus loin.

Le principe vital de l'homme, dit Barthez, doit être conçu par des idées distinctes de celles qu'on a des attributs du corps et de l'âme. Voilà tout. Mais ensuite il prouve qu'il n'est pas d'opinion sur la nature du principe vital dont la contraire puisse être démontrée fausse ; il conclut à la nécessité de laisser la question indécise.

Ainsi, ne vous y laissez pas tromper, ne tombez pas dans l'erreur de ceux qui attaquent notre Vitalisme sans le connaître, de ceux qui, comme Piorry à la tribune académique, mettent le principe vital de Barthez à côté du magnétisme et des esprits frappeurs, parmi les manifestations successives et toujours semblables du même besoin du merveilleux.

Ne mettez pas derrière ces mots : principe vital, force vitale, un sens ontologique que personne ici ne veut leur donner. Le seul grand principe que l'on veut sauver, c'est que la vie est une, que la vie présente des caractères qui empêchent de confondre ses manifestations avec les transformations ordinaires du mouvement extérieur. Il y a donc quelque chose de plus dans l'animal vivant que dans son cadavre rendu à l'univers minéral ; c'est ce quelque chose, cet $x$ que l'on désigne sous les noms de vie, de principe vital, de force vitale.

Et ne croyez pas que, réduite à ces proportions, la doctrine vitaliste de Montpellier soit inutile et inféconde. Pour en juger, il n'y a qu'à voir la notion corrélative de la maladie dans ce système.

Qu'est-ce donc que la maladie ? Grave question que je ne puis qu'effleurer, à cause des développements que j'ai donnés à l'étude de la vie, mais qui sera en même temps facilitée par cette étude même.

Dans la doctrine de l'unité des forces, quand on ne veut voir dans la vie qu'un phénomène physique ordinaire, on ne peut concevoir dans la maladie que deux éléments : le symptôme et la lésion. Il est impossible d'aller plus loin.

Si dans l'homme vivant il n'y a pas autre chose que de la matière et du mouvement, la maladie ne peut pas être autre chose qu'une lésion de cette matière ou une altération de ce mouvement. Si un cristal est malade, il ne peut l'être que par altération de sa texture ou par modification de sa chaleur, de ses propriétés physiques.

Il est donc impossible, dans cette doctrine, d'aller dans l'analyse de la maladie au-delà du symptôme et de la lésion. Ai-je besoin de réfuter longuement une vue aussi étroite et aussi peu clinique ?

Vous connaissez tous la fièvre intermittente, si commune dans nos pays. Entre deux accès, la santé peut revenir en apparence complète : il n'y a aucun trouble, ni de structure,

ni de fonction; le malade mange bien, et la rate peut avoir repris son volume normal. Il y a cependant quelque chose de modifié chez ce sujet, quelque chose d'anormal, puisque le lendemain, à la même heure que l'avant-veille, sans provocation nouvelle et sans cause extérieure, un nouvel accès se produira, pareil au précédent. Si toute la maladie était dans le symptôme ou dans la lésion, vous ne devriez traiter que l'accès lui-même, réchauffer le malade quand il a froid, etc. Mais vous n'auriez pas à vous préoccuper de la lésion vitale profonde qui est cause de tout; vous n'avez pas à prévenir le retour des accès, et vous devez laisser mourir votre malade, que sauverait un peu de sulfate de quinine.

Vous rencontrerez plus tard, dans votre clientèle, de ces malades qui ont eu successivement ce que, dans l'École organicienne, on appellerait plusieurs maladies. Ils ont eu de l'asthme à une époque, des migraines à une autre, de la gastralgie plus tard, etc. Considérez chacun de ces actes morbides comme une maladie à part; traitez-la le plus rationnellement du monde, et vous serez surpris de ne pas voir guérir votre malade. Vous supprimerez peut-être la manifestation actuelle, mais vous en verrez bientôt apparaître une autre peut-être plus dangereuse que la première.

Mais dépassez cet appareil phénoménal et symptomatique, et derrière toutes ces manifestations variées vous trouverez le plus souvent une cause unique, constante, une lésion vitale que nous appelons une diathèse, et qui sera la scrofule, la syphilis, etc. Traitez cette syphilis, et votre malade guérira.

Vous le voyez, Messieurs, et la clinique vous le démontre tous les jours, il est faux et dangereux de s'arrêter, dans l'analyse de la maladie, au symptôme et à la lésion. En considérant la maladie sous ce point de vue incomplet, vous méconnaissez son caractère dominant et essentiel : l'unité.

Il y a une unité saisissante, une individualité incontestable dans la maladie, ou, pour mieux dire, dans l'homme malade. Car, je le répète, la maladie n'est pas un être à part greffé sur l'organisme passif. Mais l'homme malade est un et individuel comme l'homme sain, et cette unité se retrouve toujours derrière cette multiplicité ondoyante des symptômes et des lésions.

Le chancre, les taches sur la peau, les plaques muqueuses, les exostoses, sont des phénomènes impossibles à rattacher entre eux, si vous ne voyez dans la maladie que le symptôme ou la lésion. Pour y voir l'unité étiologique, qui entraîne l'unité et l'efficacité thérapeutique, il faut voir cette lésion vitale profonde que l'on appelle la syphilis.

Trouvât-on, un jour, une altération constante du sang, par exemple, derrière toutes les manifestations diathésiques, cette lésion particulière d'un tissu ou d'un organe n'expliquerait pas cette imprégnation de tout l'organisme par la maladie, qui fait de la diathèse un véritable tempérament morbide.

La vie peut seule, avec son unité propre, donner la clef de l'unité puissante qui se trouve au fond de toutes les maladies, qu'elles soient aiguës ou chroniques.

Si l'Organicisme méconnaît l'unité véritable qui fait le fond de la maladie, il est, d'un autre côté, incapable de distinguer des manifestations diverses qu'il est dangereux de confondre. Si la lésion fait la maladie, l'adénite sera une maladie. Or, Messieurs, ne voyez-vous pas tout de suite l'immense danger clinique qu'il y a à confondre une adénite syphilitique, une adénite scrofuleuse ou une adénite qui a succédé à une simple écorchure? Vous ne pouvez cependant distinguer ces choses si disparates et à indications si différentes qu'en dépassant le symptôme et la lésion, pour atteindre la cause profonde et intime de ces manifestations.

Rappelez-vous toujours ce principe au lit du malade : quand vous aurez soigneusement analysé tous les symptô-

mes présentés par un malade, quand vous aurez employé tous les moyens d'exploration physique connus, et que vous aurez ainsi déterminé la lésion, votre diagnostic ne sera pas encore complet ; il faut de plus chercher la maladie qui tient tout cela sous sa dépendance. Vous ne pourrez poser vos indications qu'après ce dernier temps de votre étude diagnostique.

Je ne saurais trop vous le répéter : la maladie n'est ni le symptôme ni la lésion. Pour comprendre la maladie, comme pour comprendre la vie, il faut admettre que les phénomènes vitaux diffèrent des phénomènes physiques, qu'il y a dans l'organisme vivant une force spéciale, une force individuelle, et que l'essence même de la maladie est dans l'altération de cette force vitale.

Cette doctrine de la vie et de la maladie entraîne naturellement une doctrine thérapeutique correspondante.

L'hypothèse de la corrélation des forces étendue à la vie et à la maladie conduit à une thérapeutique étroite : la thérapeutique du symptôme et de la lésion. Dans cette doctrine, il est impossible de comprendre le traitement de la maladie ni le traitement des éléments, qui sont des altérations simples de la vie. On ne peut tirer ses indications que du symptôme ou de la lésion, et c'est là une source d'indications insuffisante et trompeuse.

Le même symptôme doit être traité dans un cas, respecté dans l'autre, provoqué dans un troisième. S'il doit être traité, tantôt ce sera d'une manière, tantôt d'une autre, suivant les circonstances. Il est impossible de baser une thérapeutique rationnelle sur la considération seule du symptôme ou de la lésion.

Aussi arrive-t-il que trop souvent les médecins qui exagèrent l'importance de la lésion, et qui sont conséquents avec eux-mêmes, tombent dans le plus désastreux scepticisme thérapeutique. Que faire devant une sclérose ? disent-ils. On ne peut pas enlever le tissu conjonctif et remettre

du tissu actif à la place. C'est vrai dans beaucoup de cas; mais, Dieu merci ! pas dans tous. Vous verrez l'iodure de potassium produire des résolutions de tissu étonnantes, à la seule condition que le tissu anomal ait une origine spéciale, soit d'une nature spécifique.

La nature de la maladie, voilà un élément capital de la science des indications qui échappe absolument au médecin qui n'est pas vitaliste.

La doctrine que nous combattons conduit encore au découragement thérapeutique par une autre voie. Si tous les phénomènes vitaux sont des transformations de mouvement, comme la chaleur et la lumière, toute la vie doit être mathématique, réglée suivant des lois fixes. L'action des médicaments doit aussi être mathématique; on doit pouvoir la mesurer, la doser d'avance, et faire ainsi du problème clinique une simple résolution d'équation. De là ces vues utopiques de certains médecins qui prévoyaient l'époque où, mesurant la fièvre avec le thermomètre, on graduerait mathématiquement, suivant le degré observé, la dose de quinine ou de digitale qu'il faut employer.

Quand on est imbu de ces idées-là et qu'on entre ensuite dans une salle d'hôpital, on n'a que deux partis à prendre : ou bien on ferme les yeux sur les faits, on garde ses idées théoriques, et on laisse mourir ses malades quand on ne les tue pas; ou bien on observe les faits, on constate avec douleur que les choses ne se passent pas comme on l'avait prévu, et on tombe dans le scepticisme thérapeutique. A chaque lit, on pose soigneusement le diagnostic local, et puis on passe au lit suivant en laissant au teneur de cahier le soin de satisfaire aux réclamations du malade par un looch blanc ou un julep laudanisé.

De plus, si la vie est réductible aux phénomènes physiques, l'effet thérapeutique s'expliquera toujours par une action physique ou chimique. De là, la doctrine des médecins qui, en prescrivant le fer aux chlorotiques, veulent remplacer le fer qui manque aux globules sanguins; qui,

en prescrivant l'eau de Vichy à un calculeux, ont la prétention de dissoudre sa pierre comme dans un verre; qui, en prescrivant les bains froids dans la fièvre, pensent soustraire physiquement la chaleur en excès. Grossières erreurs cliniques qui peuvent conduire un esprit conséquent à préconiser le tamponnement du rectum contre le choléra.

Tous les grands médecins se sont élevés, dans toutes les Écoles, contre cette prétention ridicule et dangereuse d'assimiler le corps humain à une cornue. Et il faut lire les discours de Trousseau à l'Académie de Médecine contre ceux qu'il appelle les chimiâtres.

C'est qu'en effet toute autre est l'action des médicaments, et pour la comprendre il faut admettre les principes que je vous ai indiqués. La vie, la spontanéité de la vie interviennent toujours dans les actions extérieures; le corps humain n'est jamais purement passif. De même qu'une cause morbifique n'agit pas à la façon d'un boulet ou d'un coup de sabre, mais agit seulement en impressionnant la vie et en provoquant l'être vivant à réaliser une maladie donnée, de même le médicament s'adresse à la vie et la sollicite dans une direction donnée, salutaire. Mais il faut toujours que la vie consente; c'est dans la vie qu'est toujours l'activité, le principe de l'action, de l'action thérapeutique comme de l'action pathologique et de l'action physiologique.

Comprenez-vous maintenant, Messieurs, comment une doctrine, une saine doctrine est nécessaire même au praticien?

Je m'arrête.

Il n'était pas dans mon intention de vous développer toute la doctrine de l'École de Montpellier: il faudrait à cela plusieurs leçons et je sortirais du programme que je me suis imposé. Je voulais seulement attirer fortement votre attention sur cette grande doctrine et en inscrire la devise en tête de mon enseignement.

Et vous, de votre côté, Messieurs, réfléchissez à cette

doctrine; ne la repoussez pas sans l'entendre et surtout sans la voir à l'œuvre. Pensez-y à l'hôpital; c'est là qu'on fait la meilleure pathologie générale. Mettez-la au contact des faits; c'est là le critérium. Et si vous sortez convaincus de sa vérité scientifique et de son utilité clinique, alors proclamez-la hautement, confessez-la publiquement.

Le moment est plus opportun que jamais, Messieurs, pour défendre notre chère et vieille École de Montpellier. Il faut que ses élèves forment autour d'elle comme une garde d'honneur. Ce sont ses doctrines qui ont fait sa gloire; rappelez-vous que ce n'est pas en les abandonnant aujourd'hui, pour obéir plus ou moins servilement à la mode et au préjugé, que Montpellier se sauvera. Loin de là: c'est en tenant haut son drapeau, en maintenant fièrement cette individualité doctrinale qui lui fait des ennemis, c'est en restant elle-même, malgré et contre tous, que notre École vivra et s'imposera.

Méfiez-vous surtout, Messieurs, de ceux qui calomnient nos doctrines sans les connaître, qui les représentent comme ennemies du progrès et inconciliables avec la science contemporaine. Le Vitalisme montpelliérain bien compris accepte tout ce qui est bon, encourage tout ce qui est grand, vivifie tout ce qui est vrai. On peut être de son siècle et de l'École de Montpellier.

Dans la suite même de ces leçons, consacrées à l'étude des maladies du système nerveux, j'espère, si vous voulez bien, par votre bienveillance et votre assiduité, venir en aide à ma bonne volonté, pouvoir vous montrer que toutes les grandes découvertes de la médecine contemporaine peuvent encore être acceptées, classées et enseignées par un vitaliste de Montpellier.

---

# DEUXIÈME LEÇON

## Du Système nerveux en général.

J'ai essayé de vous dire, Messieurs, dans la dernière leçon, ce qu'il faut entendre par *maladie;* je voudrais aujourd'hui vous donner une idée générale du *système nerveux*. Nous compléterons ainsi l'introduction nécessaire à l'étude détaillée des *maladies du système nerveux*.

Je voudrais vous montrer l'immense importance et le véritable rôle de ce grand appareil, afin que vous ne soyez tentés, ni de l'exagérer, ni de l'amoindrir, dans les études de physiologie pathologique que nous ferons ensuite.

Le système nerveux est un appareil de perfectionnement. Il n'est pas indispensable au fonctionnement de la vie : on peut vivre sans système nerveux.

Les plantes, les animaux inférieurs, les embryons des animaux supérieurs, vivent sans système nerveux. La cellule, la granulation moléculaire, qui représentent les formes simples des organismes élémentaires, comme les formes embryonnaires des êtres plus compliqués, vivent, dans le sens le plus complet du mot, tout en étant dépourvues de système nerveux.

A ce degré infime, le protoplasma, la granulation, cumule toutes ces fonctions que nous voyons séparées chez l'animal supérieur : elle se meut, se nourrit, se reproduit.

Au fur et à mesure que l'organisme se complique, soit par le développement de l'être, soit par la supériorité hiérarchique de l'espèce, le travail se divise, et c'est alors seulement qu'on voit à un moment donné apparaître le système nerveux.

Quel est son rôle dans l'organisme complet ? Quelle est sa part dans cette distribution du travail vital divisé ?

L'acte essentiel fondamental, indispensable, dans la vie, est la nutrition. Celui-là ne manque jamais ; nous le trouvons dans la granulation moléculaire comme dans l'homme.

Chez l'un comme chez l'autre, la nutrition se réduit à deux termes : échange de matière avec le monde extérieur ; échange de mouvement ou de force avec le monde extérieur.

Ces deux termes sont indispensables l'un et l'autre. Il faut que l'être vivant assimile et désassimile de la matière qu'il élabore, mais qu'il emprunte au milieu extérieur. Et il faut aussi qu'il reçoive, emmagasine et dépense, suivant ses besoins, de la force, du mouvement emprunté aussi au monde extérieur.

Si vous voulez comparer les phénomènes vitaux aux phénomènes de la matière brute, les échanges et transformations de matière sont l'analogue des phénomènes chimiques ; les échanges et les transformations de force ou de mouvement sont l'analogue des phénomènes physiques.

Ces deux ordres de phénomènes constitutifs de la nutrition sont confondus dans l'animal inférieur. Ils se séparent dans l'animal supérieur.

L'échange de matière, l'élaboration et la désassimilation des matériaux empruntés au monde extérieur, sont effectués par la digestion, la respiration, la circulation, la fonction urinaire, etc.

L'échange de mouvements, les transformations, l'emmagasinement, la dépense du mouvement, ressortissent d'un seul appareil : le système nerveux.

C'est par le système nerveux, par les sens, par les conducteurs centripètes, que le mouvement extérieur sous ses différentes formes, lumière, chaleur, etc., impressionne l'organisme et pénètre en lui. C'est dans le système nerveux, dans la substance grise, ganglionnaire, partout où elle se trouve, que s'emmagasine ce mouvement. C'est par le sys-

tème nerveux, par ses innombrables ramifications centrifuges, que le mouvement se transporte là où il est nécessaire : dans les muscles, dans les glandes, dans les tissus, partout ; parce que partout il faut du mouvement, de la force, et c'est le système nerveux qui a reçu ce mouvement, qui le garde et qui le dépense.

Vous voyez par là quelle est l'importance du système nerveux. Tandis que les échanges de matière sont faits par une série d'appareils, le système nerveux est chargé, à lui tout seul, de tous les échanges de mouvement.

Il représente, pour le mouvement, la digestion, la circulation, la respiration, etc. L'action réflexe, la transformation de la sensation en mouvement est l'analogue de la digestion, pour la matière. On a dit que le sang est un milieu intérieur où tous les tissus puisent les matériaux dont ils ont besoin. Mais le système nerveux est aussi un milieu intérieur dans lequel tous les tissus puisent la force, le mouvement dont ils ont besoin.

En même temps que l'importance de ce grand appareil, vous en prévoyez la nécessaire complexité.

Il faut que le système nerveux aille partout, se répande partout, agisse partout ; son intervention est nécessaire dans toutes les fonctions.

Il est faux de dire que le système nerveux préside à tout. Cette direction unique du tout n'appartient qu'à la vie elle-même, qui centralise tout. Mais il faut dire que le système nerveux contribue à toutes les fonctions, son intervention est nécessaire à tous les actes vitaux, quels qu'ils soient.

Cette large vue du système nerveux n'était pas possible à démontrer jusque dans ces derniers temps. On croyait que tout était fini quand on avait étudié le rôle du système nerveux dans la production des mouvements musculaires et la transmission des sensations.

Ce n'était là qu'un côté du grand rôle de cet appareil ; c'était une vue incomplète, qui faussait, en la rétrécissant, la conception philosophique du système nerveux.

En réalité, le système nerveux agit sur les éléments anatomiques et agit sur leur nutrition. Voilà le fond unique de son action : il donne aux éléments le mouvement et la force nécessaires à l'accomplissement de leurs fonctions respectives, comme le sang et la lymphe leur donnent les matériaux nécessaires.

L'action sur la nutrition de l'élément : voilà l'action principale du système nerveux. Les autres actions sont secondaires, ou plutôt sont des corollaires de la première..

C'est en agissant sur la nutrition du muscle que le système nerveux produit le mouvement musculaire ; c'est en agissant sur la nutrition des glandes que le système nerveux intervient dans la sécrétion ; c'est en agissant sur la nutrition d'un tissu, quel qu'il soit, que le système nerveux agit sur sa fonction, quelle qu'elle soit.

Cette grande synthèse, qui vous fera facilement comprendre la multiplicité et la simplicité à la fois des actions du système nerveux, n'est pas un *à priori* métaphysique ; c'est la conclusion de l'analyse expérimentale, dont je dois vous résumer maintenant les résultats, pour étayer les principes que j'ai posés dès le début, afin qu'ils nous servent de guide dans l'exposition.

Comment est constitué le système nerveux ?

Tout le système nerveux est réductible à deux éléments : la cellule nerveuse et le tube nerveux.

Vous connaissez la cellule nerveuse : cette masse de protoplasma avec un noyau de dimensions très-variables, et présentant des bras en nombre variable également ; le tube nerveux : avec son cylindre axe, sa myéline et son enveloppe, quand il est complet.

Vous savez que les tubes nerveux entrent en relation avec les prolongements des cellules, qu'ils sont tout spécialement la continuation probable de cet appendice particulier que Deiters a découvert. Ce sont là des détails sur lesquels je ne puis pas insister.

D'une manière générale, les cellules se trouvent dans la substance grise et constituent les centres ; les tubes se trouvent surtout dans la substance blanche et constituent les conducteurs.

Le système nerveux est donc essentiellement constitué par des centres et par des conducteurs ; seulement il faut se garder de croire que tous les centres sont formés par le cerveau et la moelle, et que tout le reste du système nerveux ne forme que des conducteurs.

C'est là une erreur.

Il y a des centres nerveux partout où il y a des cellules, et il y a des cellules dans bien des points autres que le cerveau ou la moelle.

En dehors des ganglions spinaux, des ganglions du grand sympathique, qui sont des centres connus depuis longtemps, les recherches récentes ont fait connaître un nombre immense de petits ganglions, qui sont, pour ainsi dire, répandus dans tout le corps. Le plexus formé par le nerf ciliaire dans la choroïde présente des cellules isolées ou réunies en groupe ; il y a de petits ganglions sur les rameaux du glosso-pharyngien, du lingual, sur les nerfs qui sont dans l'intérieur de la langue, dans les parois du larynx et des bronches. Dans la charpente musculaire du cœur, il y a tout un système très-remarquable de petits ganglions. Dans les parois de l'intestin, il y a un plexus sous-muqueux et un plexus intra-musculaire, qui présentent l'un et l'autre des cellules à leurs points d'entrecroisement. Il y a encore de la substance ganglionnaire dans l'appareil génito-urinaire, dans certaines glandes, etc.

Vous le voyez : les centres nerveux sont partout ; c'est un centre diffusé presqu'à l'infini dans l'organisme tout entier.

Et permettez-moi de vous faire remarquer en passant que le système nerveux ainsi constitué ne peut pas expliquer l'unité de la vie ; quelle est la cellule qui gouverne tout le reste ? Comme tous les autres appareils, comme tous les

tissus, le système nerveux est essentiellement composé et multiple. Il n'a son principe d'unité que dans la force supérieure, que nous appelons la vie.

Quel est le fonctionnement de ce système si compliqué de centres et de conducteurs ?

L'acte le plus simple et le plus facile à comprendre est l'action réflexe.

Un mouvement extérieur est transmis à une cellule par un conducteur centripète ; dans la cellule, il est transformé et transmis à la périphérie, sous une autre forme, par un conducteur centrifuge.

L'action réflexe peut avoir son centre de réflexion partout où il y a des cellules, dans les plexus de l'intestin ou les ganglions du cœur, comme dans la substance grise de la moelle épinière.

Mais les cellules ne se bornent pas toujours à transmettre ainsi, en le transformant, un mouvement reçu. Elles l'emmagasinent. De telle sorte que, plus tard, une impression venue de l'extérieur peut provoquer la décharge en quelque sorte de la cellule, et on voit ainsi le mouvement centrifuge être plus grand que le mouvement centripète, qui n'a servi que de provocateur.

Ainsi, quand un corps étranger provoque un éternuement en titillant la pituitaire, les éternuements peuvent se continuer après la cessation de l'excitation ; la cellule nerveuse dépense la force qu'elle avait emmagasinée.

Vous voyez donc qu'il faudrait se garder de tout réduire à l'action réflexe. Si tout était action réflexe, dans chaque cas, le mouvement centrifuge dépensé représenterait le mouvement centripète reçu, et la cellule n'aurait fait que transformer ce mouvement. Tel n'est pas toujours le cas. Le mouvement centripète, l'impression reçue, ne fait que provoquer la cellule à dépenser, à émettre une quantité de mouvement centrifuge bien supérieure à la quantité de mouvements reçue.

Enfin, les cellules peuvent même dépenser du mouvement, envoyer du mouvement à la périphérie sans provocation extérieure. Quand une pensée me traverse l'esprit, je meus mon bras ou ma langue. Il n'y a pas là trace d'action réflexe. L'acte psychique a directement déterminé l'entrée en action de la cellule nerveuse centrale qui a envoyé l'excitation motrice au muscle en question.

Pour résumer ce premier point, le mouvement part des centres, d'une cellule. En envoyant ainsi du mouvement à la périphérie, la cellule peut ne faire que transformer un mouvement égal reçu sous une autre forme de l'extérieur : c'est l'action réflexe pure. Elle peut être simplement provoquée par un mouvement extérieur, dont l'intensité est insignifiante par rapport à l'effet produit. Elle peut enfin être provoquée par une excitation intérieure extra-physiologique; ce sont les actes spontanés.

Maintenant le mouvement, une fois parti de la cellule-centre, peut être directement porté jusqu'à la périphérie, et y produire, par exemple, un mouvement musculaire ou une sécrétion. Mais il peut aussi se rendre simplement à une autre cellule nerveuse plus rapprochée de la périphérie et en modifier l'action propre, l'exciter ou la ralentir.

Je m'explique.

Vous marchez en lisant : vous marchez évidemment par action réflexe, avec votre moelle, par exemple, votre cerveau étant occupé à la lecture. Tout d'un coup vous voulez vous arrêter ; que se passe-t-il ? Une excitation partie des cellules cérébrales va aux cellules de la moelle et suspend le réflexe qui se produisait. Une excitation du même genre ferait recommencer le même réflexe un peu plus tard.

Autre exemple : vous digérez ; les aliments provoquent eux-mêmes et sans que vous vous en doutiez les mouvements intestinaux nécessaires en provoquant les réflexes appropriés dans les plexus des tuniques. Tout à coup la vue d'un objet dégoûtant, une émotion, n'importe quoi, arrêtent

votre digestion, comme on dit. Que s'est-il passé? L'impression partie d'une cellule supérieure est venue perturber profondément le réflexe, qui avait son siége dans la paroi intestinale.

C'est là une notion précieuse et dont plus tard nous nous servirons beaucoup : l'action d'une cellule nerveuse peut être modifiée dans tous les sens par une cellule nerveuse placée plus haut. Un réflexe peut être provoqué, accéléré, ralenti, suspendu par l'action d'une cellule supérieure, plus rapprochée des grands centres.

C'est avec ces principes que nous chercherons à expliquer tout à l'heure les actions vaso-dilatatrices, qui embarrassent beaucoup les physiologistes.

Le mode général d'action du système nerveux se résume donc de la manière suivante.

Il y a deux ordres d'action : des actions directes, qui vont d'une cellule quelconque à la périphérie, ou de la périphérie à une cellule, et des actions plus courtes, qui vont d'une cellule à une autre cellule placée plus près de la périphérie.

La mise en action d'une cellule quelconque est provoquée par une excitation extérieure ou par une excitation intérieure : le mouvement transmis peut ne représenter que le mouvement actuellement reçu (action réflexe); mais il peut aussi être simplement provoqué par l'excitation extérieure et représenter du mouvement antérieurement reçu et emmagasiné.

Poussons maintenant plus avant l'analyse, et étudions l'action particulière du système nerveux sur les différents organes.

La première action que nous trouvons est l'action motrice, l'action sur les muscles. Quand on excite par un courant électrique ou avec une pince certaines parties bien connues du système nerveux, on provoque des mouvements dans certains groupes musculaires.

Est-ce là une action séparée, spécifique, qui se distingue des autres? Pas du tout. Comme pour tous les autres tissus, le système nerveux agit sur la nutrition du muscle, et c'est en agissant sur la nutrition qu'il agit sur la fonction; c'est en excitant la nutrition qu'il provoque la contraction musculaire.

Vous savez que le muscle, comme tous les tissus de l'économie, brûle du carbone avec de l'oxygène et fait de l'acide carbonique; il se nourrit; car cet acte, que l'on a appelé la respiration élémentaire, est tout simplement la nutrition même. Eh bien! quand on excite le nerf moteur qui se rend à un muscle, la nutrition de ce muscle augmente.

Il est facile de s'en assurer. Suspendez une cuisse de grenouille préparée dans un bocal contenant au fond un peu d'eau de baryte ou de chaux. Faites passer un courant électrique dans le nerf mis à nu : la patte se contractera, mais en même temps l'eau de baryte louchira, accusant la formation d'une plus grande quantité d'acide carbonique.

Le nerf excité a agi sur la nutrition, l'a accélérée; de là une absorption plus grande d'oxygène et une formation plus abondante d'acide carbonique.

On peut se convaincre du même fait en étudiant le sang veineux qui sort d'un muscle. Quand le muscle est au repos, le sang veineux est modérément noir et contient une quantité moyenne d'oxygène. Excitez le nerf moteur, le sang veineux devient d'un noir intense, l'oxygène a disparu en beaucoup plus grande quantité; sous l'influence de l'excitation du nerf, le muscle a brûlé davantage.

Mais à l'état de repos, déjà le nerf a une certaine action sur le muscle. Par une sorte d'action réflexe continue, il maintient dans le muscle un certain état d'activité que l'on appelle le tonus, et qui fait que les muscles sains entraînent toujours un membre quand leurs antagonistes sont détruits ou paralysés. C'est en excitant la nutrition que le nerf produit le tonus.

Coupez le nerf, et le sang sort du muscle rouge presque

comme du sang artériel : la combustion intra-musculaire, la nutrition, a encore considérablement diminué.

La gradation est complète. A l'état de paralysie, pas d'action du nerf, nutrition très-faible ; à l'état de repos, action moyenne du nerf, nutrition moyenne ; à l'état de contraction, action intense du nerf, nutrition exagérée.

Nous trouvons donc là une première démonstration du principe posé au début. C'est en agissant sur la nutrition du tissu musculaire que le système nerveux agit sur sa fonction qui est la contraction. Nous allons voir que c'est bien la loi générale.

A côté de l'action motrice, on place habituellement l'action sensitive. Quand on excite un nerf à la périphérie, l'impression est transmise vers les cellules. Elle peut s'arrêter aux premiers centres qu'elle rencontre, s'y emmagasiner ou s'y réfléchir. Elle peut aller plus loin, arriver ainsi jusqu'aux cellules cérébrales, et là donner lieu à une sensation.

C'est un mode d'action simple que nous avons déjà étudié et sur lequel je n'ai pas à revenir. J'arrive tout de suite à l'action du système nerveux sur les vaisseaux.

Le système nerveux peut avoir deux espèces d'action opposée sur les vaisseaux : excité, il peut les resserrer et il peut les dilater ; de là, l'action vaso-constrictive et l'action vaso-dilatatrice.

L'action vaso-constrictive est facile à constater et à comprendre.

Vous savez que quand on excite le grand sympathique on fait resserrer les artérioles qui sont sous la dépendance de ce segment, et que quand on sectionne ce même nerf on fait dilater les mêmes vaisseaux: le resserrement était actif, la dilatation est paralytique.

Les artérioles présentant de petits muscles circulaires, l'action des nerfs sur ces muscles se comprend d'elle-même;

c'est un cas particulier de l'action motrice dont nous avons déjà parlé.

L'action vaso-dilatatrice est plus facile à établir qu'à expliquer. Comme pour l'action vaso-constrictive, c'est encore une expérience de Cl. Bernard qui l'a bien mise en lumière.

Une partie de la corde du tympan se rend, vous le savez, à la glande sous-maxillaire. Or, si l'on excite la corde du tympan, le bout périphérique de ce nerf coupé, on voit la glande devenir rouge, turgescente. Il y a une dilatation visible de tout le système vasculaire : le sang sort abondant, rouge, et avec des pulsations par la veine.

Au lieu d'exciter directement la corde du tympan, on peut l'exciter par un réflexe, en irritant le bout central du lingual.

La corde du tympan constitue donc, à proprement parler, un nerf vaso-dilatateur, c'est-à-dire un nerf dont l'excitation produit une dilatation des vaisseaux ; c'est un système antagoniste du grand sympathique, dont l'excitation produit un resserrement des vaisseaux.

Et ce n'est pas là un exemple isolé et unique de nerf vaso-dilatateur.

Les vaisseaux de l'oreille ont leurs nerfs dilatateurs. Si sur un animal curarisé on excite le sciatique, on provoque une dilatation active, réflexe, des vaisseaux de l'oreille correspondante. Cl. Bernard et Schiff ont pu aussi produire cette dilatation vasculaire en excitant directement le nerf auriculo-temporal chez le lapin ; il est vrai que Vulpian n'a pas trouvé le même résultat : il n'est donc pas constant.

Mais Vulpian lui-même a démontré que la langue avait aussi ses nerfs dilatateurs : ce sont les filets de la corde du tympan accolés au lingual pour la partie antérieure de cet organe, et le glosso-pharyngien pour la partie en arrière du V.

Vous savez aussi que Cyon a découvert au cou du lapin un nerf qui porte son nom et qui, quand on l'excite, pro-

duit par action réflexe la dilatation des vaisseaux de l'abdomen. C'est ce que l'on appelle les nerfs dépresseurs de Cyon.

Les actions vaso-dilatatrices réflexes sont très-nombreuses du reste ; je vous citerai les congestions de la peau ou des muqueuses sous l'influence de divers excitants, la rougeur de la pommette dans la pneumonie, etc.

En un mot, quoiqu'on n'ait pas pu déterminer partout les nerfs vaso-dilatateurs, on peut admettre que partout cette action peut s'exercer; que l'action directement vaso-dilatatrice doit être rangée parmi les grandes actions du système nerveux.

Comment peut-on expliquer cette action ? L'explication est moins aisée que la constatation du fait.

D'abord il s'agit bien là d'une dilatation active ; la paralysie des vaso-moteurs ne peut pas rendre compte des faits comme celui de Cl. Bernard. Il y a un effet directement et activement dilatateur.

Certains physiologistes admettent hypothétiquement des fibres musculaires longitudinales dans la paroi des artérioles ; ces fibres, en se contractant, augmenteraient le calibre des vaisseaux. C'est là une hypothèse, non-seulement gratuite, mais encore contraire aux faits et à l'observation.

D'autres ont voulu admettre une action constrictive sur les veines, qui produiraient ainsi une congestion passive par stase. Mais l'expérience montre, dans le fait de Cl. Bernard, que tous les vaisseaux de l'organe se dilatent quand on excite la corde du tympan : artères et veines.

D'autres encore, avec Onimus et Legros, admettent dans les artères des mouvements péristaltiques comme ceux de l'intestin qui faciliteraient le cours du sang, et les vaso-dilatateurs agiraient en excitant ces mouvements péristaltiques. Le fait qui sert de base à cette théorie ne paraît pas encore démontré assez solidement[1].

[1] Voy. la note de la pag. 39.

D'autres encore, parmi lesquels Brown-Sequard et autrefois Vulpian, veulent que les nerfs agissent directement sur les éléments des tissus, augmentent ainsi l'attraction que le tissu vivant exerce sur le sang et provoquent de cette manière un afflux plus considérable de ce liquide. Cette hypothèse ingénieuse est réfutée par ce fait, que nous démontrerons tout à l'heure, que l'action de la corde du tympan sur les vaisseaux est entièrement distincte de l'action du même nerf sur les éléments actifs de la glande. Vulpian a du reste abandonné aujourd'hui cette théorie pour se ranger à la suivante, celle de Cl. Bernard.

Cl. Bernard admet que les vaso-dilatateurs agissent en exerçant une sorte d'interférence nerveuse sur les vaso-constricteurs. Voici comment je crois qu'il faut entendre cette théorie, qui rentre dans le mode général d'action que nous avons étudié.

Les vaisseaux, les muscles circulaires des artérioles, sont dans un état habituel, constant, de tonus. Ce tonus est entretenu, maintenu, par une action nerveuse qui est une action réflexe. On peut admettre que cette action réflexe a son centre immédiat dans les cellules nerveuses que présentent les plexus des parois vasculaires. Ces plexus, ces cellules, reçoivent des nerfs qui viennent de centres supérieurs.

Ainsi que nous l'avons vu, l'action nerveuse venue d'un centre supérieur peut agir pour augmenter ou pour suspendre l'acte réflexe. Par le grand sympathique vient l'action nerveuse, qui entretient et augmente l'action réflexe de tonicité ; de là, l'effet vaso-constricteur de ce nerf excité. Par les nerfs cérébro-rachidiens, vient au contraire l'action nerveuse, qui suspend et supprime l'action réflexe de tonicité ; de là l'effet vaso-dilatateur.

C'est comme le réflexe de la marche que vous pouvez accélérer, ralentir ou supprimer par des excitations venues de plus haut.

Voilà comment l'action vaso-dilatatrice rentre dans les

actions élémentaires déjà étudiées du sytème nerveux. C'est ainsi qu'agissent les nerfs dits nerfs d'arrêt, comme le pneumo-gastrique pour le cœur et peut-être les splanchniques pour l'intestin[1].

J'en arrive à l'action du système nerveux sur les sécrétions. C'est la même expérience de Cl. Bernard sur la corde du tympan, qui forme le fait fondamental de cette étude.

Quand on excite la corde du tympan, le bout périphérique de ce nerf coupé, non-seulement on voit tous les vaisseaux se dilater, mais encore on voit la sécrétion salivaire augmenter d'une manière très-sensible; la salive s'écoule abondamment par le tube qu'on a placé dans le conduit de la glande.

La corde du tympan a donc une action vaso-dilatatrice et une action sécrétoire. Et ces deux actions sont indépendantes l'une de l'autre; ce n'est pas parce qu'elle accélère la circulation que l'excitation de ce nerf augmente la sécrétion.

[1] Depuis que cette leçon a été faite, Onimus a combattu, avec de nouvelles observations pleines d'intérêt, la théorie et même l'existence des nerfs d'arrêt en général et des vaso-dilatateurs en particulier.

Pour lui, le pneumo-gastrique n'est pas un nerf d'arrêt. Quand il ralentit les battements du cœur, c'est par une action perturbatrice qu'on lui fait réaliser en le mettant dans des conditions extra-physiologiques. Quand on l'excite par un courant électrique ne présentant qu'un très-petit nombre d'interruptions, il provoque et accélère les contractions cardiaques au lieu de les ralentir. De même les nerfs vaso-moteurs diminuent la lumière des vaisseaux quand on les tétanise par des courants trop forts ou à interruptions trop rapides. Mais un courant faible ou à interruptions rares provoque dans les vaisseaux des mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation qui ressemblent un peu aux mouvements péristaltiques et facilitent le cours du sang.

L'action dite d'arrêt et l'action vaso-dilatatrice rentreraient donc dans la règle générale et dans l'action commune de tout le système nerveux. (*Soc. de Biol.* et *Gaz. hebd.* 1876, 52; 1877, 1, 2 et suivants.)

Malgré ces expériences, dont on ne saurait contester l'importance, il me semble encore difficile de faire rentrer dans le mécanisme commun des nerfs moteurs l'action vaso-dilatatrice de la corde du tympan, par exemple. Nous attendrons donc de nouveaux faits pour abandonner la théorie émise dans le cours de cette leçon, et à laquelle nous ne tenons du reste que médiocrement.

Voici les preuves de l'indépendance de ces deux actions.

Ludwig a montré que l'action de la corde du tympan s'exerce encore sur la sécrétion salivaire, même quand on a lié les carotides ou après la mort, c'est-à-dire quand il ne peut pas y avoir afflux plus considérable du sang.

D'autre part, von Vittich a montré qu'en administrant une certaine dose de curare on pouvait paralyser complétement l'action sécrétoire de la corde du tympan, sans modifier en rien l'action vaso-dilatatrice.

Le même résultat est mieux obtenu encore avec l'atropine, comme l'ont fait Heidenhain et plus tard Vulpian. L'atropine supprime complétement la sécrétion salivaire et empêche même la corde du tympan de provoquer cette sécrétion ; mais elle n'empêche nullement le même nerf de produire les effets vaso-dilatateurs [1].

Vous voyez donc que l'action vaso-motrice et l'action sécrétoire peuvent être entièrement dissociées dans la corde du tympan. Ce sont deux actions distinctes, qui ne sont nullement corollaires l'une de l'autre.

L'action du système nerveux sur les sécrétions n'est pas du reste limitée à la corde du tympan et à la glande sous-maxillaire.

Les autres glandes salivaires ont leur nerf sécréteur. Pour la sublinguale, ce serait probablement encore la corde du tympan. Pour la parotide, ce serait, d'après Cl. Bernard, un rameau émané du facial, et plus spécialement, d'après Schiff, un rameau venu du petit pétreux superficiel, à travers le ganglion otique et la branche auriculo-temporale du trijumeau.

On n'a certes pas pu déterminer encore le nerf sécréteur de chaque glande ; mais il est à peu près démontré, comme fait général, que le système nerveux a une action incontestable sur toutes les sécrétions.

[1] Jolyet a obtenu des résultats du même ordre en faisant agir la cicutine et ses dérivés, ou l'iodure d'éthylstrychnium. (*Soc. de Biol.*, décembre 1876.)

Vous trouverez dans les Leçons de Vulpian sur les vaso-moteurs un résumé des diverses expériences qui prouvent l'action sécrétoire du système nerveux pour la glande lacrymale, les glandes de l'estomac, de l'intestin, le rein, etc.

C'est ainsi qu'on explique maintenant bien des faits déjà connus depuis longtemps, comme l'action des émotions, des réflexes, etc., sur les sécrétions de toute nature.

Quel est le mécanisme intime de cette action du système nerveux sur les sécrétions ?

Qu'est-ce au fond qu'une sécrétion ? C'est tout simplement l'expression particulière de la nutrition d'un tissu spécial, du tissu glandulaire.

Les éléments, les cellules d'une glande salivaire vivent, se nourrissent, absorbent, digèrent, désassimilent, et la salive est simplement le résultat de cette élaboration intime.

Quand le système nerveux agit sur une sécrétion, il agit donc tout uniquement sur la nutrition de la glande. Le nerf active ou ralentit la nutrition de la glande et influence ainsi sa fonction, comme nous l'avons vu activer ou ralentir la nutrition du muscle et influencer ainsi sa fonction.

Ainsi comprise, l'action sécrétoire est parfaitement distincte de l'action vaso-motrice ; mais en même temps elle rentre dans le mode d'action général bien connu du système nerveux sur les tissus.

Abordons enfin une action du système nerveux dont on a beaucoup parlé dans ces derniers temps, qu'on a vivement discutée, mais qui va nous paraître bien simple à admettre après ce que nous avons dit : l'action trophique.

L'action trophique du système nerveux, l'action du système nerveux sur la nutrition des tissus, n'est plus pour nous un fait nouveau. Nous avons vu que le nerf moteur a sur le muscle qu'il anime une véritable action trophique; que le nerf sécréteur a sur la glande qu'il innerve une très-nette action trophique.

Nous n'avons maintenant qu'à démontrer la généralité du fait ; il faut établir que cette action trophique, le système nerveux l'exerce sur tous les tissus. Je ne puis naturellement que vous résumer cette démonstration à grands traits ; vous la trouverez détaillée dans beaucoup de publications récentes, et notamment dans les Leçons de Charcot et dans celles de Vulpian.

Le système nerveux a d'abord une action sur la nutrition du système nerveux lui-même ; c'est-à-dire que les centres nerveux ont une action trophique sur les conducteurs, sur les nerfs périphériques.

Quand on sectionne un nerf quelconque, moteur ou sensitif, le bout périphérique, c'est-à-dire le fragment qui n'est plus en rapport avec les centres, s'altère ; il dégénère et s'atrophie.

Certains auteurs ont voulu expliquer cette lésion atrophique par le repos prolongé, l'inertie fonctionnelle à laquelle est condamné ce fragment de nerf. Mais quand, après un traumatisme, dans certaines paralysies, les membres sont absolument immobilisés pendant longtemps, on n'observe pas la même lésion. De plus, quand on sectionne un nerf sensitif, c'est la partie attenante à la moelle qui est condamnée à l'inertie la plus complète, et cependant c'est l'autre partie, la partie périphérique, qui est le siége de l'altération.

Il faut donc admettre, avec Aug. Waller, que les centres nerveux ont une véritable action trophique sur les nerfs. Que cette action soit excitatrice, comme le veut Waller, ou modératrice, comme le soutient Ranvier, c'est là une question fort difficile à résoudre aujourd'hui, et inutile à trancher pour le but que nous poursuivons.

Cette même action trophique, le système nerveux l'exerce encore sur les muscles.

Quand on sectionne le nerf qui se rend à un muscle, on voit diminuer progressivement la contractilité de cet organe, et puis survient une atrophie graduelle du muscle. Si

les deux bouts du nerf coupé sont réunis quelque temps seulement après leur séparation, le processus atrophique est enrayé et le muscle peut même être entièrement restauré.

Ici non plus, ces troubles ne peuvent pas être attribués à l'inertie fonctionnelle. Vous avez tous vu de ces blessés, de ces paraplégiques qui sont condamnés au repos le plus absolu depuis longtemps déjà, et qui ont cependant des jambes énormes, des masses musculaires admirablement conservées.

Certains auteurs ont voulu confondre cette action trophique avec l'action vaso-motrice, et faire de celle-là un simple corollaire de cette dernière. Mais cette hypothèse est renversée par une série de faits, parmi lesquels je vous citerai le suivant.

La langue reçoit le lingual et l'hypoglosse ; coupez le lingual : vous déterminerez, comme l'a montré Vulpian, d'énormes troubles vaso-moteurs, mais aucune action trophique. Coupez au contraire l'hypoglosse : les troubles vaso-moteurs seront presque nuls et les troubles trophiques très-accentués.

Le système nerveux a donc positivement et directement une action sur la nutrition des muscles.

Le trijumeau a une action du même ordre sur la nutrition de l'œil.

Magendie a montré, un des premiers, qu'après la section du trijumeau il survient très-rapidement de l'opacité de la cornée, puis de la suppuration, une ulcération, perforation, et l'œil se vide.

Snellen attribue cette action à l'anesthésie de l'œil : après la section du trijumeau, en effet, la paupière, la conjonctive, sont insensibles et n'empêchent pas les poussières de s'accumuler sur l'œil et de le léser.

On peut répondre que dans la paralysie du facial qui laisse l'œil ouvert, on n'observe pas ces lésions ; de plus Schiff a montré que quand on protége l'œil par les pau-

pières réunies à l'aide d'un point de suture ou agglutinatif, les mêmes troubles surviennent tout de même après la section du trijumeau.

Il y a du reste des faits encore plus nets qui prouvent que si l'anesthésie joue un certain rôle dans le développement des troubles trophiques, ce n'est, à coup sûr, qu'un rôle secondaire.

Ainsi, Meissner, en faisant des sections incomplètes du trijumeau, conservait la sensibilité de l'œil et produisait cependant des troubles trophiques quand la lésion portait sur la partie interne du nerf. Schiff a confirmé ces résultats et produit des cas pathologiques analogues chez l'homme.

Dans ces derniers temps même, Merkel aurait trouvé une troisième racine, une racine trophique au trijumeau, et aurait pu dans certains cas couper la racine sensitive sans toucher la racine trophique, et aurait ainsi déterminé l'anesthésie de l'œil sans lésion trophique.

On ne peut pas non plus réduire cette action à une action vaso-motrice. La section du trijumeau produit une dilatation paralytique des vaisseaux de l'œil ; mais on ne peut pas attribuer l'action trophique à cette paralysie. Sinitzin a montré au contraire que la paralysie vaso-motrice, au lieu de prédisposer aux inflammations, les rend plus difficiles : un fil de verre passé dans la cornée produit une inflammation du côté où le sympathique est sain et pas du côté où il est coupé. Cl. Bernard a confirmé ces résultats pour les animaux non débilités.

L'action trophique du trijumeau existe donc bien comme action distincte, spéciale, irréductible aux autres actions sensitive ou vaso-motrice du même nerf.

La peau tout entière et le tissu sous-cutané sont soumis à une action du même genre.

Quand on coupe le sciatique à un animal, on voit se développer sur le membre postérieur une rougeur intense, une chaleur plus forte, une tuméfaction œdémateuse du membre, et plus tard des ulcérations ou des eschares.

L'anesthésie et la paralysie vaso-motrice peuvent encore jouer ici un certain rôle, puisque Brown-Sequard a montré l'absence de ces lésions quand l'animal reste enveloppé de coton ; ce sont les corps étrangers qui servent d'occasion à ces lésions, mais il y a en même temps une action directe sur la nutrition. Car vous voyez tous les jours des malades, comme les hystériques ou les ataxiques, qui ont des anesthésies absolues, et chez lesquels cependant il ne se développe aucune lésion trophique.

Le système nerveux a donc une véritable action sur la nutrition de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Les os n'échappent pas à cette influence. Schiff, Vulpian, ont vu souvent la section du sciatique produire des lésions osseuses. Pour faire une réponse péremptoire à ceux qui voudraient attribuer ces lésions à l'inertie fonctionnelle, Schiff a fait l'expérience pour l'os maxillaire inférieur. Après la section du nerf, on voit souvent se développer des lésions trophiques, et cependant l'os est entraîné dans le mouvement général imprimé par le nerf de l'autre côté.

Pour les viscères, je pourrais vous montrer les mêmes effets. Vous verriez le poumon s'altérer après la section du nerf vague, le testicule s'atrophier après la section du nerf spermatique, comme la crête du coq et les appendices jugulaires du dindon s'atrophient après la section des nerfs qui s'y rendent, etc., etc.

Je n'insiste pas.

Le fait est général. Partout, dans tous les tissus, dans toutes les parties de l'organisme, le système nerveux a une action directe incontestable sur la nutrition. Vous verrez par la suite combien cette action, dont nous n'avons à dessein donné que les preuves physiologiques, se retrouvera en clinique ; les faits pathologiques seront une importante vérification et une utile application de tous ces principes.

Seulement il est bon que vous compreniez très-exactement la portée de cette action du système nerveux sur la nutrition des tissus.

Quand on coupe les nerfs qui se rendent à un organe, la nutrition de cet organe est altérée, profondément altérée, mais le tissu ne meurt pas. Les nerfs que l'on sépare des centres nerveux, le muscle dont on sectionne le nerf moteur, subissent des altérations profondes; mais ils ne cessent pas de se nourrir, ils ne cessent pas de vivre, il n'y a rien dans leur altération qui ressemble, par exemple, à la gangrène, cette mort locale des tissus. Le tissu ne vit plus comme il devrait vivre, voilà tout; il ne se nourrit plus comme il devrait se nourrir; il ne participe plus, comme il devrait, à la vie de l'ensemble; il fait ombre dans le concert qui constitue la vie; il devient une anomalie, presque un corps étranger indépendant.

C'est dans ce fait qu'est la notion exacte de l'action trophique du système nerveux.

La nutrition peut avoir lieu et a lieu dans une infinité de cas sans la participation du système nerveux. Mais dans le corps humain, tel qu'il est constitué, le système nerveux a une action incontestable, de premier ordre, sur la nutrition des tissus. D'où il suit (et c'est la conclusion qu'il nous importe le plus de retenir), d'où il suit que les maladies du système nerveux doivent avoir un grand retentissement sur la nutrition des divers tissus de l'économie.

Il y a une seconde remarque importante à vous faire, afin que vous ne dénaturiez pas ma pensée. J'admets, et cela avec la plupart des physiologistes aujourd'hui, j'admets et j'ai essayé de vous démontrer l'action trophique du système nerveux. Mais j'ai volontairement laissé entièrement de côté la question des nerfs trophiques. La question de l'action trophique des nerfs et la question des nerfs trophiques sont deux questions absolument distinctes : la première me paraît résolue, la seconde ne l'est nullement.

Je vous dirai seulement, en passant, à propos de cette seconde question encore pendante, que je n'admets pas une espèce de nerfs à part que l'on appelle nerfs trophiques, par cette bonne raison que, pour moi, tous les nerfs

sont des nerfs trophiques, et que c'est toujours en agissant sur la nutrition que le système nerveux agit sur la fonction.

Voilà toutes les grandes actions du système nerveux. On en nomme souvent quelques autres ; je crois qu'elles rentrent dans celles que nous avons étudiées.

Ainsi, Eckhardt admet des nerfs érecteurs ; c'est un cas particulier de l'action vaso-dilatatrice. Goltz admet une action des nerfs sur l'absorption ; cela revient à l'action sur la nutrition, l'absorption étant un acte constitutif par excellence de la nutrition. L'effet calorificateur ou frigorifique lui-même, qui avait tout d'abord frappé Cl. Bernard dans ses expériences sur le sympathique, se réduit entièrement à l'action du système nerveux sur la circulation et sur la nutrition, c'est-à-dire sur la distribution et la production de la chaleur.

Vous le voyez : de même que, au point de vue anatomique, le système nerveux est réductible tout entier à deux éléments fort simples ; de même, au point de vue physiologique, ses actions en apparence si complexes sont réductibles à un très-petit nombre d'actions élémentaires très-simples.

---

# TROISIÈME LEÇON

## Maladies du Cerveau. — De l'Apoplexie [1].

---

**Apoplexie.** — Sens successifs de ce mot. — Sens clinique. — Caractères cliniques; définition. — *Symptômes :* Fonctions intellectuelles; motilité; sensibilité ; respiration et circulation. — Température; escharе précoce, etc. — *Marche et Terminaisons.* — *Étiologie et Anatomie pathologique :* hémorrhagie cérébrale, ramollissement, congestion cérébrale, apoplexies séreuses, hémorrhagie méningée, tumeurs cérébrales ; apoplexies dyscrasiques et nerveuses.

Vous avez souvent vu à l'hôpital, Messieurs, et vous rencontrerez souvent dans votre clientèle des malades qui ont été frappés subitement dans toutes leurs fonctions cérébrales. Ils sont là, étendus sans mouvement dans leur lit; ils n'entendent, ne voient et ne comprennent rien. N'était une respiration bruyante, stertoreuse, que l'on entend à distance, on les croirait morts. Comme l'a dit Archigène il y a déjà bien longtemps, *mortui vivunt:* ce sont des morts vivants, des vivants qui ont toute l'apparence de la mort.

Ces malades sont dans cet état que l'on appelle l'*apoplexie*.

L'apoplexie n'est pas une maladie ; c'est un symptôme,

[1] On trouvera dans les nouveaux Dictionnaires des bibliographies très-complètes et très-récentes sur tous les sujets que nous traitons; nous croyons inutile de les reproduire. Nous serons en général très-sobre de renseignements bibliographiques.

Pour l'apoplexie, nous signalerons d'une manière générale : *Schützenberger*, article *Apoplexie* ; *Brouardel*, article *Hémorrhagie du cerveau*, in *Dictionn. encyclop. des Scienc. médic.* ; *Jaccoud et Hallopeau* , article *Hémorrhagie de l'encéphale*, in *Nouv. Dictionn. de méd. et de chirurg. pratiques ; Nothnagel*, article *Hémorrhagie cérébrale*, in *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie* de *Ziemssen*.

ou plutôt c'est un groupe de symptômes : c'est un *syndrome clinique*.

C'est un syndrome qui ne correspond ni à une maladie toujours la même, ni à une lésion toujours la même.

Il correspond à des maladies variées, comme l'alcoolisme, l'impaludisme, le mal de Bright, la goutte, la sénilité, etc.

Il correspond à des lésions diverses, comme la congestion, l'anémie, l'hémorrhagie, le ramollissement, etc.

A ce sujet, il est indispensable de combattre une erreur trop répandue sur le sens de ce mot apoplexie, erreur qui entraîne souvent une regrettable confusion et pourrait vous troubler à la lecture de certains ouvrages.

Autrefois, depuis Hippocrate, on connaissait l'apoplexie par son histoire clinique et on la définissait par ses caractères cliniques : c'était un syndrome.

Plus tard, on chercha à déterminer l'anatomie pathologique correspondante à ce symptôme, et on trouva diverses lésions qui pouvaient, suivant les cas, produire l'apoplexie. Dans cette période, que représente Morgagni, l'anatomie pathologique se contente d'établir des subdivisions dans l'apoplexie, qui garde son sens symptomatique et reste une unité clinique.

Plus récemment, l'École anatomique, exagérant l'importance de la lésion dans la définition des maladies, a voulu identifier les symptômes, les maladies, avec la lésion correspondante. A chaque maladie, à chaque groupe symptomatique arrêté doit correspondre une lésion fixe, qui peut servir à les définir.

A ce moment, Rochoux fait d'importants travaux sur l'hémorrhagie cérébrale, montre que très-souvent l'hémorrhagie cérébrale est la cause de l'apoplexie, et arrive alors à identifier ces deux choses : apoplexie devient synonyme d'hémorrhagie cérébrale.

On va plus loin encore dans cette voie : apoplexie veut dire hémorrhagie parenchymateuse, interstitielle, quel que

soit l'organe dans lequel se développe cette lésion. Et alors, à côté de l'ancienne apoplexie, qui devient l'apoplexie cérébrale, prennent place l'apoplexie pulmonaire, l'apoplexie splénique, etc.

Le sens clinique du mot apoplexie a complétement disparu et est remplacé par un sens anatomique faux et artificiel. Vous trouvez cette nomenclature dans le livre classique de Grisolle et dans beaucoup d'autres.

Cette extension des travaux de Rochoux est manifestement exagérée et ne peut qu'entraîner les plus regrettables logomachies. Il peut en effet y avoir des apoplexies sans hémorrhagie et des hémorrhagies sans apoplexie.

Nous adopterons donc l'ancien sens du mot apoplexie, le sens clinique, auquel du reste on paraît revenir de différents côtés, à l'exemple de Schützenberger, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*.

L'apoplexie est un syndrome clinique que nous allons définir, qui correspond à des lésions très-diverses et à des maladies très-variées.

C'est précisement parce que c'est un syndrome que l'on retrouve dans beaucoup de maladies de l'encéphale, que je crois utile de l'étudier ici une fois pour toutes, en tête et à part.

La véritable définition de l'apoplexie est dans l'énumération des caractères cliniques essentiels qui la constituent et sans lesquels elle n'existe pas.

Ces caractères sont les suivants:

1° Soudaineté des accidents, attaque, ictus. C'est le caractère qui a toujours le plus frappé et qui se trouve dans l'étymologie même du mot. Il y a quelquefois des prodromes plus ou moins insignifiants; mais l'apoplexie elle-même est subite, brusque, par définition.

2° Généralité des phénomènes; extension à toutes les fonctions cérébrales et sur toute l'étendue du corps. Toutes les fonctions cérébrales : intellectuelles, motrices, sensitives,

sont en même temps suspendues ; le corps tout entier est dans une prostration complète ; le malade est séparé du monde extérieur. Deux fonctions persistent seules, avec des modifications moins importantes : la circulation et la respiration. C'est ce qui permet à ces morts de vivre : *mortui vivunt.*

3° L'origine de tous ces accidents est dans l'altération spontanée d'un ou plusieurs points du cerveau. Ainsi, l'asphyxie, la syncope, peuvent produire des effets analogues, mais il n'y a pas de lésion cérébrale. La contusion, la commotion, le traumatisme du cerveau, peuvent aussi produire des effets analogues, mais la lésion n'est pas spontanée.

Si vous voulez maintenant réunir ces trois grands caractères cliniques dans une phrase qui puisse servir de définition, vous direz que l'apoplexie est : « la cessation subite de l'action cérébrale produite par une altération spontanée d'un ou de plusieurs points du cerveau, avec conservation de la respiration et de la circulation ».

Entrons maintenant dans la description symptomatique régulière.

Il y a quelquefois une période prodromique dans laquelle on observe du mal de tête, des vertiges, des fourmillements, des sensations bizarres, une barre de feu devant les yeux, etc.

Mais ces symptômes n'appartiennent pas à l'apoplexie. ils la précèdent et dépendent de la maladie qui cause l'apoplexie : ils sont donc variables avec cet état morbide antérieur et doivent être décrits avec lui.

Le premier phénomène appartenant à l'apoplexie elle-même est la *perte de connaissance* : c'est là un fait capital. — Il peut se présenter à des degrés différents, mais il ne manque jamais : sans lui, il n'y a pas d'apoplexie.

Au degré le plus complet, le malade est absolument étranger au monde extérieur ; son regard est fixe, sans expression : il n'entend, ne voit et ne veut rien.

Quelquefois, à un degré moindre, le malade a l'air de

comprendre vaguement ce qui se passe; il suit un peu du regard, se retourne légèrement quand on l'excite vivement; il ouvre la bouche comme pour montrer la langue, quand on le lui demande avec instances répétées. En tout cas, il ne peut pas parler ou bredouille quelques grognements d'une façon tout à fait inintelligible.

En même temps, il ne fait aucun mouvement; il est abandonné dans son lit, dans le décubitus dorsal; tous les muscles sont dans un état de *résolution complète.*

Il faut savoir distinguer cet état de résolution musculaire des paralysies véritables.

Quand on soulève les bras du malade, on peut en voir un qui retombe lourdement, d'un trait, comme une masse inerte, sous l'influence de la pesanteur physique. L'autre, au contraire, ne retombe que plus lentement, retenu qu'il est par la tonicité des muscles : le premier seul est paralysé. Le second était abandonné dans le lit par simple résolution musculaire et non par paralysie.

La distinction est donc formelle entre la résolution et la paralysie. La résolution musculaire est seule un caractère essentiel de l'apoplexie, tandis que la paralysie peut manquer. Quand la paralysie existe, elle est limitée à un certain groupe de muscles, le plus souvent dans un côté du corps, tandis que la résolution est générale et s'étend à tous les muscles du corps. Cette résolution générale masque souvent en partie les paralysies, de telle sorte que la paralysie devient plus manifeste quand les phénomènes apoplectiques proprement dits disparaissent.

Il est intéressant, pendant l'apoplexie même, de reconnaître s'il y a un côté paralysé et quel est ce côté.

Pour les membres, on peut le constater quelquefois, en les soulevant, par la manière dont ils retombent, comme nous l'avons dit. L'attitude dans le lit peut aussi parfois fournir un indice.

La jambe paralysée est rectiligne, abandonnée, absolument immobile. L'autre est, au contraire, souvent dans une

position variable, plus ou moins écartée de l'autre ou un peu fléchie ; elle est de plus, par intervalle, le siége de quelques légers mouvements automatiques.

Quand la face est paralysée d'un côté, on constate assez facilement une déviation des traits caractéristique. Les traits sont tirés d'un côté, la commissure des lèvres soulevée, les rides et les plis de la peau plus accentués du côté sain. Le côté paralysé, au contraire, est affaissé, flasque ; les lèvres et la joue se laissent passivement soulever par l'air expiré à chaque mouvement respiratoire, et le malade *fume la pipe* du côté paralysé.

On a voulu aussi trouver une indication dans la déviation conjuguée de la tête et des yeux : on a avancé que, quand ce phénomène existe, le malade regarde sa lésion, si elle siége dans un hémisphère. C'est là un signe sur lequel nous reviendrons plus tard, à cause de son intérêt et sur la valeur séméiologique duquel il faut encore garder quelque réserve[1].

La *sensibilité* paraît atteinte comme la motilité : le malade ne sent rien ou presque rien. Mais il faut faire ici la même distinction que pour les troubles moteurs.

Le malade ne perçoit pas les sensations : il ne réagit pas quand on le pique dans un point quelconque du corps. Mais il ne faut pas confondre ce défaut de perception, qui est en quelque sorte un trouble intellectuel, avec les anesthésies

[1] Rosenbach vient d'indiquer un signe qui pourrait, dans certains cas, servir à reconnaître le côté paralysé. On sait qu'il suffit de toucher du doigt la paroi abdominale d'un malade pour voir celle-ci se déprimer par suite d'une contraction réflexe. Si l'on pratique ces attouchements sur des hémiplégiques, on n'obtient pas le retrait de la paroi abdominale du côté paralysé, qui reste immobile, tandis qu'on le constate nettement du côté sain. Chez les hémiplégiques aussi, le mamelon du côté paralysé ne s'érige plus sous l'influence des attouchements, ou tout au moins son érection est lente et incomplète. Le même phénomène s'observe dans la contraction du scrotum, mais moins nettement. (*Rev. des Sc. médic.*, tom. IX, pag. 142.) On comprend que ces signes n'auront quelque valeur que quand les mouvements réflexes seront conservés du côté sain, ce qui n'est pas la règle dans l'apoplexie.

plus ou moins limitées qui accompagnent quelquefois les paralysies, avec cette hémi-anesthésie notamment, qui est très-nette dans certains cas et paraît répondre à un siége spécial de lésion, comme nous le verrons plus tard.

Le défaut de perception appartient seul essentiellement à l'apoplexie ; les anesthésies sont au contraire relativement rares, et apparaissent (quand elles existent) d'autant plus nettement que les phénomènes apoplectiques eux-mêmes disparaissent.

La plupart des *mouvements réflexes* sont en général abolis : on ne provoque aucune contraction en excitant la plante des pieds, par exemple.

Le réflexe de la déglutition peut aussi être devenu impossible : les malades n'avalent pas les liquides mis dans la bouche ; ils les rejettent en bavant ou les avalent de travers.

Ces troubles s'étendent à la miction et à la défécation.

Quelquefois le malade urine sous lui, mais souvent il y a au contraire rétention d'urine. En présence d'un apoplectique, et d'une manière générale en présence de tout malade sans connaissance, n'oubliez jamais d'examiner avec soin l'état de la vessie et de pratiquer le cathétérisme si cet organe est distendu. Méfiez-vous de la miction par regorgement, qui à un simple interrogatoire pourrait vous faire croire à une incontinence, alors que l'examen direct vous révélera une rétention vraie.

De même, le malade est souvent constipé ; mais d'autres fois aussi il va sous lui et ne peut pas garder les lavements.

L'intégrité de la *respiration* et de la *circulation* est un caractère de l'apoplexie, mais c'est une intégrité relative.

La respiration est bruyante par obstruction passive, mécanique, des voies respiratoires : de là souvent un râle trachéal. La vibration du voile du palais s'y ajoute souvent, et l'ensemble constitue la respiration stertoreuse.

Quelquefois on observe ce rhythme spécial de la respiration désigné sous le nom de phénomène de Cheynes-Stokes : il y a des arrêts complets du mouvement respira-

toire pendant lesquels on croirait le malade mort; puis les mouvements respiratoires reprennent, d'abord faibles, avec une amplitude et une fréquence croissantes, pour diminuer ensuite de nouveau et revenir au silence complet.

L'état de la circulation est variable suivant les causes de l'apoplexie. Le seul phénomène commun à tous les cas est une tendance marquée aux stases veineuses, une gêne considérable dans la circulation capillaire.

La fréquence de la respiration et de la circulation est particulièrement altérée dans les cas graves. Charcot a distingué, à ce point de vue, deux périodes dans l'apoplexie.

Dans une première phase, les mouvements du cœur et les mouvements respiratoires sont ralentis : c'est la période algide avec abaissement de température. — Dans la seconde phase, il y a accélération de ces mouvements (par paralysie du bulbe), qui va en croissant jusqu'à la mort.

L'état simultané de la circulation et de la respiration s'exprime dans le *facies* du malade, qui est spécial et presque caractéristique : la face est turgescente, congestionnée, bleuâtre, cyanosée, avec un peu d'écume ou de salive à la bouche, soulevée par une respiration bruyante. Ce facies devient tout à fait typique quand il s'y ajoute la déviation des traits que nous avons décrite, avec la déviation de la langue, qui (nous avons oublié de le dire) se porte vers le côté paralysé (à cause de l'action du génioglosse sain).

A côté de ces phénomènes de premier ordre, nous devons en mentionner quelques-uns qui ont bien leur valeur, sans être essentiels.

Il est toujours important de prendre la *température* d'un apoplectique : les résultats ne sont pas identiques dans tous les cas et leur détermination exacte sert surtout au diagnostic de la cause et à l'étude de la marche de l'apoplexie : aussi renverrons-nous à ce paragraphe ce que nous avons à en dire.

Pendant l'attaque même, on observe quelquefois des *convulsions* ou des *contractures*. Ces phénomènes n'ont rien

de commun avec les contractures *tardives* que la plupart des hémiplégiques présentent, longtemps après leur attaque. Il ne s'agit que des convulsions et contractures *précoces*, de l'attaque elle-même.

C'est là un phénomène intéressant sur lequel nous devrons revenir quand nous nous occuperons de préciser le siége d'une lésion cérébrale. Il suffit de dire pour le moment que ce signe est particulièrement en rapport avec les lésions qui irritent les méninges (périphérie ou ventricules) ou les circonvolutions dans les régions motrices.

Ce symptôme a du reste un caractère pronostique grave.

L'apoplectique présente souvent encore des *congestions viscérales*. Ainsi, dans le poumon, il peut y avoir une pneumonie hypostatique du côté de l'hémiplégie; dans le rein, il peut y avoir des congestions entraînant l'albuminurie, et cela sans que la lésion siége sur le plancher du quatrième ventricule.

Il faut se rappeler que, cliniquement, ces congestions doivent être cherchées expressément par le médecin; autrement elles risqueraient fort de passer inaperçues.

Mentionnons enfin un signe important à surveiller, à cause de sa valeur pronostique et du danger qui peut en naître : c'est l'*eschare* précoce, *decubitus acutus*.

Très-rapidement après le début de l'attaque, le deuxième le quatrième jour, on voit se produire sur la fesse paralysée une plaque érythémateuse, à 4 ou 5 centimètres du sillon interfessier; la rougeur disparaît à la pression. Puis se développe une teinte ecchymotique violacée qui ne disparaît plus à la pression. Puis l'eschare elle-même se produit, quelquefois entourée plus tard de son cercle éliminateur.

Cette mortification des tissus n'est nullement due à la pression seule, au décubitus; car des malades atteints de fracture, de certaines paraplégies, etc., peuvent passer des mois entiers dans leur lit sans présenter ces eschares, qui se développent ici dès le troisième ou quatrième jour de la maladie.

L'eschare rapide, dans l'apoplexie, est un signe pronostique très-grave et annonce le plus souvent une terminaison funeste.

Marche et terminaisons. — Charcot établit trois périodes dans la marche de l'apoplexie.

La première période, période initiale ou syncopale, peut manquer ou échapper à l'observation. Quand elle existe, la respiration et les mouvements du cœur sont ralentis, le malade est algide ; la température extérieure et centrale s'abaisse ; dans le rectum, elle peut tomber à 36° et même à 35°,4 (Bourneville).

La deuxième période est une période stationnaire. La température s'élève, atteint le degré normal et oscille autour de ce degré.

Si l'apoplectique marche vers la guérison, cette période continue et aboutit graduellement à la convalescence.

Si au contraire la terminaison doit être funeste, il survient une période dite période ultime : le pouls devient petit, fréquent ; la respiration s'accélère. On peut compter 136, 140 pulsations, 64 respirations. Mais ce qu'on observe surtout, c'est l'élévation finale de température : le thermomètre monte d'une manière ininterrompue. Vous avez pu le voir récemment monter chez un apoplectique, à l'hôpital Saint-Éloi, jusqu'à 42°.8. Cette ascension continue de la température est un signe pronostique des plus graves. Quelquefois on a même vu la température s'élever encore après la mort : en tout cas, elle ne baisse que lentement.

L'apoplexie peut se terminer par la mort ou la guérison. Dans ce dernier cas, le malade gardera ou non une paralysie permanente. Souvent enfin la guérison n'est qu'apparente ; c'est un simple temps d'arrêt bientôt suivi de rechute.

Étiologie et anatomie pathologique. — Le cerveau tout entier est intéressé dans l'apoplexie, ou du moins

toutes les fonctions cérébrales sont atteintes simultanément. Mais cela ne veut pas dire que la lésion porte sur l'organe tout entier ; le plus souvent, au contraire, la lésion qui produit l'apoplexie est limitée.

Les différentes parties du cerveau sont liées par une étroite solidarité. A cause de cette solidarité même, les lésions qui se développent lentement peuvent être silencieuses, parce que les diverses parties saines peuvent suppléer la partie malade ; de là le silence symptomatique d'un grand nombre de tumeurs cérébrales.

Quand, au contraire, une lésion est brusque, violente, non-seulement la suppléance ne peut pas se produire, mais encore, à cause de la même solidarité, la lésion, quoique limitée et circonscrite, retentit sur l'organe tout entier ; de là, l'ictus, l'apoplexie.

La condition pathogénique générale de l'apoplexie est donc la suivante : lésion généralisée d'emblée ou lésion circonscrite se développant brusquement, subitement.

1. La lésion cérébrale par excellence, qui remplit mieux que toute autre cette condition, est l'*hémorrhagie cérébrale* : brusquerie et gravité de la lésion ; perturbation profonde du cerveau tout entier.

Aussi est-ce là la cause la plus fréquente de l'apoplexie. C'est cette fréquence même qui avait entraîné l'erreur de Rochoux. En rendant synonymes les mots apoplexie et hémorrhagie cérébrale, Rochoux avait singulièrement exagéré; mais il avait exagéré un fait vrai.

Nous n'avons naturellement à rechercher ici que les causes prochaines de l'apoplexie ; les causes secondes seront étudiées plus tard, à propos de chacune des lésions que nous passons ici en revue.

2. A côté de l'hémorrhagie cérébrale, il faut placer une autre cause également très-fréquente d'apoplexie : c'est le *ramollissement*.

Le ramollissement par embolie entraînera surtout l'apo-

plexie, à cause de la brusquerie avec laquelle le vaisseau s'oblitère. Mais il y a des thromboses rapides qui peuvent aussi, quoique plus rarement, produire l'apoplexie.

En somme, c'est à ces deux lésions, hémorrhagie et ramollissement, que vous devez tout de suite penser dès que vous êtes en présence d'un apoplectique. C'est entre ces deux lésions que vous avez le plus souvent à hésiter; ce ne sont cependant pas les seules.

3. On a discuté pour savoir si la seule *congestion cérébrale* peut entraîner l'apoplexie. Pour moi, le fait est positif.

Je trouve l'exemple le plus probant de ces apoplexies par congestion pure dans les apoplexies paludéennes, dans la fièvre pernicieuse à forme apoplectique, qui, sans être fréquente dans nos contrées, peut cependant y être observée quelquefois, comme nous avons eu l'occasion de le faire l'an dernier[1]. Dans ces cas-là, il s'agit bien d'une simple congestion, puisque tout peut guérir très-rapidement et en tout cas disparaît dans l'intervalle des accès. Les explications par la mélanémie et les embolies pigmentaires ne peuvent s'appliquer à ces cas-là.

Cette apoplexie palustre est une forme très-importante à connaître, à cause de l'indication urgente qu'elle fait naître immédiatement.

Ce n'est là, du reste, qu'un exemple des apoplexies par simple congestion cérébrale. Il y en a d'autres que nous retrouverons dans l'étiologie même de cette lésion.

4. L'apoplexie n'est pas toujours sanguine, elle peut être *séreuse*. Dans ces cas, elle est due à une sorte d'œdème aigu, à un épanchement rapide de sérosité dans les ventricules ou dans le cerveau même; c'est de l'hydrocéphalie ou de l'hydrencéphalie aiguë.

C'est encore là une variété d'apoplexie importante à dis-

[1] Observation d'accès pernicieux à forme apoplectique avec hémiplégie : guérison. — Étude clinique sur les diverses manifestations hémiplégiques de l'intoxication paludéenne. (*Montpellier méd.*, avril 1876, pag. 311.)

tinguer cliniquement, à cause des indications particulières qu'elle présente.

5. Quoique se produisant seulement dans le voisinage du cerveau, l'*hémorrhagie méningée* trouble profondément et brusquement l'équilibre du contenu encéphalique; d'où secousse violente pour le cerveau tout entier, et, dans un certain nombre de cas, apoplexie.

6. Il y a deux modes différents et opposés dans la marche et le développement des *tumeurs cérébrales*.

C'est d'abord le développement progressif, insidieux; ce développement peut être complétement silencieux au point de vue symptomatique. Vous avez pu voir récemment, à l'hôpital, des tumeurs cérébrales multiples et considérables surprendre à l'autopsie d'une malade qui n'avait présenté que de la céphalalgie pendant la vie et qui mourut subitement. Ces faits ne sont pas rares; l'apoplexie n'a rien à voir dans leur histoire.

Mais souvent aussi les tumeurs cérébrales présentent, en plus, des poussées aiguës qui viennent brusquement modifier le tableau habituel de l'affection. Ces poussées aiguës s'accompagnent de phénomènes congestifs plus ou moins rapides, plus ou moins transitoires, et peuvent produire alors l'apoplexie.

Nous terminerons enfin par deux espèces d'apoplexie moins bien étudiées, à lésions indéterminées : les apoplexies dyscrasiques et les apoplexies nerveuses.

7. Les *apoplexies dyscrasiques* sont celles qui paraissent être le résultat d'intoxication, dans lesquelles le sang paraît altéré plutôt dans sa composition, dans sa qualité, que dans sa quantité et son mode de distribution.

Cependant la dyscrasie n'empêche pas qu'il y ait souvent en même temps un des processus habituels que nous venons d'énumérer. Seulement la dyscrasie imprime à ces processus un cachet spécial, une allure particulière.

C'est ainsi que l'impaludisme, la dyscrasie paludéenne, produit l'apoplexie par congestion cérébrale ou par em-

bolie pigmentaire. Mais la congestion prend, quand elle a cette origine, une allure particulière, une marche qui lui est propre, et entraîne des indications spéciales.

C'est ainsi encore que l'urémie, la dyscrasie urémique, produit l'apoplexie probablement par œdème cérébral, par épanchements séreux cérébraux. Mais ce sont des apoplexies séreuses particulières qui ont leurs symptômes et leur marche à part, qui se distinguent des autres, ne fût-ce que par l'abaissement de la température et l'albuminurie.

On voit par ces exemples que les dyscrasies ne figurent que provisoirement parmi les causes prochaines de l'apoplexie, à cause de l'ignorance où nous sommes de leur mécanisme d'action. Leur vraie place est dans les causes secondes, dont nous ne nous occupons pas maintenant.

8. Tous les auteurs admettent enfin un dernier groupe, celui des *apoplexies nerveuses*. C'est un groupe ouvert, sans caractères bien spéciaux, dans lequel on accumule tous les cas où on ne trouve pas de lésion appréciable, et duquel les progrès de la science détachent tous les jours de nouvelles espèces.

---

# QUATRIÈME LEÇON

**Apoplexie** (fin). — **Troubles circulatoires : Anémie cérébrale.**

---

APOPLEXIE. — *Diagnostic* de l'apoplexie en elle-même; des diverses espèces d'apoplexie. — *Pronostic.* — *Traitement.*

TROUBLES CIRCULATOIRES. — Possibilité des troubles circulatoires cérébraux. — Historique.

ANÉMIE CÉRÉBRALE. — Différentes espèces d'anémie cérébrale. — *Étiologie.* — *A.* Causes de l'anémie générale. Conditions prédisposantes. Causes : 1. État du cœur; 2. État de la circulation générale.

La fin de la dernière leçon a dû vous démontrer, Messieurs, la justesse des considérations que j'émettais au commencement. Vous avez vu que l'apoplexie ne peut être confondue, ni avec une lésion ni avec une maladie donnée, que c'est un syndrome clinique qui peut correspondre à des lésions très-variées, comme l'hémorrhagie, le ramollissement, la congestion du cerveau, et à des maladies très-différentes, comme l'impaludisme, le mal de Bright, etc.

Il faut maintenant apprendre à reconnaître ce syndrome quand il se présente, et en même temps à distinguer dans chaque cas particulier la lésion ou la maladie qui tient cette apoplexie sous sa dépendance.

Le DIAGNOSTIC comprend en effet un double problème : il faut d'abord reconnaître l'apoplexie et la distinguer de ce qui n'est pas elle; il faut ensuite déterminer à quelle espèce étiologique particulière on a affaire dans chaque cas donné.

*Diagnostic de l'apoplexie en elle-même.* — Si vous vous rappelez les grands caractères cliniques que nous avons condensés dans la définition proposée en tête de la dernière

leçon, vous aurez les principaux éléments de ce diagnostic différentiel.

Dans la *syncope*, le malade est sans connaissance et sans mouvements; mais l'absence de respiration stertoreuse et surtout l'arrêt du cœur excluent l'apoplexie.

L'*asphyxie* se distinguera par la teinte cyanosée de tout le corps, le refroidissement des extrémités, l'apoplectique, au contraire, a une température normale ou élevée et le faciès vultueux. Dans l'asphyxie, il y a une respiration anhélante bien plus accentuée. Ensuite ne négligez jamais l'examen de la poitrine, qui trancherait la difficulté. Enfin, dans la marche des accidents, la connaissance des causes, le mode de début progressif et non subit de l'asphyxie, vous trouverez des signes importants pour lever toutes vos hésitations.

L'*épilepsie*, qui semble d'abord si différente de l'apoplexie, peut cependant tromper quelquefois.

Il y a d'abord les petites attaques non convulsives, dans lesquelles le malade reste sans connaissance et sans mouvement pendant quelque temps. Trousseau a très-bien étudié et décrit ces petites attaques, si bien même qu'il a considéré comme de l'épilepsie toutes les apoplexies transitoires. C'est là une exagération, mais qui prouve combien il faut se méfier de la confusion. Vous tirerez principalement les signes distinctifs des antécédents du malade, de la répétition des mêmes accidents à différents intervalles chez le même malade et des conditions étiologiques.

La grande attaque convulsive elle-même peut être confondue. Dans l'apoplexie, en effet, les convulsions sont rares, mais enfin elles peuvent se présenter. Si l'on connaît les antécédents du malade, le mode de début et de développement des accidents, le diagnostic est facile. Si, au contraire, on a porté le malade en pleine attaque sans connaissance, il y a des cas où il faudra savoir attendre un peu pour être fixés.

Enfin, l'état de mal épileptique peut aussi simuler, et a été

haut degré, l'attaque d'apoplexie. La distinction se fera par les antécédents, la succession des attaques, et aussi par l'appréciation de la température, qui s'élève rapidement et reste élevée dans l'état de mal.

L'*urémie* ou l'*éclampsie* peuvent également en imposer pour l'apoplexie. La détermination du mal de Bright antérieur ou de l'état puerpéral, l'examen de l'urine, le mode de développement des accidents, serviront à établir le diagnostic. La température sera aussi d'un grand secours, car, d'après les recherches de Charcot et Bourneville, elle est plus élevée dans l'apoplexie que dans l'éclampsie et surtout que dans l'urémie, qui s'accompagne d'un abaissement hyponormal de température.

Les auteurs signalent encore les *maladies cérébrales anciennes* comme pouvant entraîner un état de marasme et de dépression dans lequel toutes les fonctions cérébrales sont à peu près suspendues, comme dans l'apoplexie. Les antécédents du malade et le mode de développement éclaireront sur ces états, que l'on ne risquera de confondre que si l'on est absolument dépourvu de toute espèce de renseignements.

Certaines *maladies graves*, comme l'ictère grave, la variole, le rhumatisme articulaire, et surtout la fièvre typhoïde, peuvent entraîner des états qui imitent de plus ou moins loin l'état apoplectique. Vous n'aurez qu'à rechercher dans ces cas les autres symptômes des maladies en question, comme, pour la fièvre typhoïde : les taches rosées, les phénomènes abdominaux, la marche de la température, etc.

Vous pouvez encore avoir à distinguer l'*anémie cérébrale* profonde, comme elle se développe, par exemple, à la suite des hémorrhagies considérables, des hémorrhagies internes. Si l'on ignore cette circonstance pathogénique (qui empêcherait toute hésitation), la pâleur extrême de tout le corps, le refroidissement de la peau, la persistance de l'intelligence, qui ne s'obscurcit que progressivement, éclaireraient le diagnostic.

Enfin, vous distinguerez les *empoisonnements* en reconnaissant chez votre malade les signes spéciaux à chaque intoxication particulière : comme la dilatation des pupilles, la sécheresse de la gorge, le délire avec hallucinations, pour la belladone, etc.

L'alcoolisme doit être distingué dans l'ivresse simple et dans le *delirium tremens*. Dans le premier cas, le faciès, le pouls et la température normale, quelquefois les vomissements, et le plus souvent l'odeur alcoolique que dégage le malade, vous fixeront rapidement. Dans le second cas, les phénomènes d'excitation, le délire agité si caractéristique, l'absence habituelle de fièvre et surtout le tremblement significatif des mains, excluront l'idée de l'attaque d'apoplexie.

*Diagnostic de l'espèce d'apoplexie.* — Une fois que vous êtes arrivés au diagnostic d'apoplexie, il est de la plus haute importance de déterminer à quelle espèce d'apoplexie vous avez affaire.

Vous tâcherez d'abord de distinguer si c'est une apoplexie séreuse ou sanguine. La coexistence d'hydropisies actuelles ou antérieures dans d'autres parties du corps, la pâleur et la bouffissure des téguments, la connaissance des conditions étiologiques, vous feront diagnostiquer l'apoplexie séreuse; tandis que la face congestionnée, vultueuse, le pouls fort, les paralysies limitées, vous feront plutôt penser à l'apoplexie sanguine.

Une fois ce diagnostic posé, vous penserez à une tumeur cérébrale si vous connaissez l'histoire du malade et si vous y découvrez des phénomènes constants, peu bruyants, mais habituels, ayant précédé pendant un certain temps les phénomènes surajoutés, transitoires, de la poussée actuelle.

C'est aussi dans la considération de la période qui a précédé l'apoplexie que vous puiserez les éléments du diagnostic de l'hémorrhagie méningée. Hardy et Béhier déclarent le diagnostic impossible entre l'hémorrhagie cérébrale et l'hémorrhagie méningée. C'est vrai si vous

ne connaissez que l'attaque elle-même. Mais comme l'hémorrhagie méningée succède le plus souvent à la pachyméningite, qui a son étiologie spéciale et ses symptômes particuliers, vous aurez dans la connaissance de ce tableau prodromique des motifs suffisants pour établir votre diagnostic.

La congestion se distinguera souvent de l'hémorrhagie et du ramollissement par l'absence de paralysie circonscrite, de signe de lésion en foyer. Mais il ne faut pas attacher une trop grande importance à ce fait : vous avez vu, comme moi, des apoplexies purement congestives accompagnées cependant d'hémiplégie.

C'est la fugacité, le caractère transitoire des phénomènes, qui sera le meilleur signe diagnostique. Et il n'y a aucun inconvénient clinique à traiter l'apoplexie par hémorrhagie comme l'apoplexie par congestion, en attendant que la plus ou moins grande durée des accidents tranche le diagnostic.

Mais une variété de ce groupe importante à diagnostiquer, et à diagnostiquer vite, est l'apoplexie palustre, la fièvre pernicieuse à forme apoplectique. Tenez grand compte, pour ce diagnostic, des antécédents du sujet, du lieu qu'il habitait quand il est tombé malade, des phénomènes qui ont précédé l'apoplexie. L'homme dont je vous rappelais l'histoire dans la dernière leçon, avait déjà été traité pour des fièvres intermittentes ; il habitait une contrée éminemment palustre et venait à Montpellier se faire soigner pour de nouveaux accès, quand il fut frappé des accidents apoplectiques. Tenez compte également des frissons qui ont pu précéder les accidents , des sueurs qui ont pu les suivre, du faciès terreux spécial des palustres et de l'état de la rate. Enfin, suivez la marche de la fièvre avec le thermomètre. Ne vous attendez pas à trouver les trois stades de l'accès classique ; vous ne trouverez pas non plus une température très-élevée : certains accès bénins approcheront de 41°, tandis que certains accès pernicieux ne dépasseront pas 39°. Tenez compte surtout des rémissions dans la courbe de la

marche de la fièvre, et, si vous avez quelque hésitation, quelque chance d'avoir affaire à une fièvre pernicieuse, donnez hardiment le sulfate de quinine sans attendre la certitude du diagnostic, et surtout sans attendre la chute complète de la température.

Il resterait à vous parler du diagnostic différentiel entre les deux espèces d'apoplexie les plus communes et aussi les plus difficiles à distinguer : l'apoplexie par hémorrhagie et l'apoplexie par ramollissement. Il y a des signes qui permettent ce diagnostic dans un certain nombre de cas. Nous préférons ne les exposer que quand nous aurons étudié en elles-mêmes les deux lésions dont il s'agit.

Je n'ai pas besoin de vous dire que le Pronostic est toujours grave. La question est de savoir s'il y a, dans les symptômes et la marche de l'attaque, quelques signes dont la valeur pronostique soit plus grande et doive être précisée.

L'état de la circulation et de la respiration constitue à ce point de vue un élément de premier ordre. C'est par là que les malades succombent. Quand ces fonctions sont atteintes, on peut dire que, plus elles sont profondément atteintes, plus la fin est proche.

L'état de la température a aussi une grande importance. L'ascension continuelle du thermomètre est un signe des plus fâcheux, et quand la température a dépassé 40° et croît encore, c'est un signe à peu près certain de mort.

L'eschare précoce est aussi un signe très-grave. Enfin, toutes les complications, comme l'engouement pulmonaire, par exemple, annoncent et précipitent la terminaison funeste.

Traitement.— « En médecine pratique, dit Schützenberger, en tête du traitement de l'apoplexie, il ne faut jamais se placer au point de vue de l'inutilité des secours de l'art, quand la certitude n'est pas absolue. »

Si, en face d'une apoplexie, on ne prenait en considé-

ration que l'état anatomique local réalisé, si l'on ne cherchait ses indications que dans l'hémorrhagie même ou dans le ramollissement, on se croiserait les bras, dans la conviction de l'impuissance où l'on est en face d'une lésion déjà consommée.

Il faut, au contraire, considérer ce que nous appelons ici l'élément fluxionnaire, la fluxion, ce mouvement anormal des liquides de l'économie qui précipite le sang ou la sérosité vers le cerveau. C'est de cette fluxion, qui se continue, qui se prolonge, que vient le principal danger. C'est elle que vous devez combattre.

Nous reviendrons sur cet important sujet, à propos du traitement de la congestion cérébrale. Je vous le signale simplement ici en passant.

La première indication est donc de détourner le mouvement fluxionnaire. Comme la chose presse, vous combinerez en général plusieurs moyens dans ce but. Les sinapismes sur les parties inférieures du corps, les purgatifs, les lavements purgatifs, produisent une révulsion sur la peau et sur le tube digestif. Les sangsues ou les petites saignées peuvent également être employées comme dérivatifs ou révulsifs. Vous placerez des sangsues au fondement, ou mieux derrière les oreilles; en ce dernier point, vous en mettrez d'emblée un très-grand nombre, ou bien vous les maintiendrez pendant longtemps l'une après l'autre.

Quelquefois il y a en même temps un état d'éréthisme circulatoire généralisé, ce que les anciens appelaient l'état inflammatoire. Dans ces cas-là, il ne suffit pas de chercher à détourner la fluxion, il faut dégorger le système circulatoire tout entier. C'est cette indication déplétive que remplira la saignée copieuse par laquelle il faudra souvent commencer le traitement.

Dans l'apoplexie séreuse, la saignée générale pourra être aussi indiquée pour dégager le système veineux, qui est le siége d'une stase dangereuse, mais les sangsues seront rarement indiquées dans cette forme. Vous devrez le plus

souvent insister sur les diurétiques, et surtout sur les purgatifs, les drastiques.

Enfin, s'il s'agit d'une apoplexie d'origine paludéenne, ayez immédiatement recours au spécifique. Sans attendre une rémission, que la mort précéderait, administrez 1 gram. de sulfate de quinine en injection hypodermique et continuez le traitement de cette manière. L'emploi de la quinine dirigée contre le fond de la maladie n'exclut pas du reste l'emploi des révulsifs contre sa forme actuelle et sa localisation cérébrale. Vous combinerez donc l'emploi du sulfate de quinine et la médication révulsive indiquée plus haut.

## TROUBLES CIRCULATOIRES.

### (Congestion et Anémie cérébrales [1].)

En 1783, Monro avait avancé qu'à cause de l'inextensibilité des parois crâniennes et de l'incompressibilité du contenu, il n'était pas possible qu'il y eût des variations dans la quantité de sang contenue dans le cerveau. Kellie développa la proposition, et voulut montrer qu'en effet les émissions sanguines n'anémient pas le cerveau et que la ligature ou la compression des veines du cou ne le congestionnent pas.

L'École anglaise adopta d'abord cliniquement ces propositions erronées, qui pénétrèrent même en France. Mais bientôt on protesta de divers côtés. Burrows montra que cliniquement c'était inexact. Donders le fit voir directement en remplaçant par un petit morceau de verre un fragment de crâne trépané. Aujourd'hui, le principe de Monro et Kellie est complétement abandonné.

D'abord la tension sanguine peut augmenter dans le cerveau sans que le volume occupé par les vaisseaux change. Ainsi, dans des tubes inextensibles, la pression sanguine peut

[1] Voy. Potain ; in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, et Nothnagel, in *Handbuch* de Ziemssen.

augmenter ou diminuer : cela suffit à produire des phénomènes de congestion et d'anémie. Leyden et Jolly ont démontré que la pression sanguine intra-crânienne augmente dans la stase veineuse et diminue dans l'anémie artérielle.

De plus, il y a dans le crâne un autre élément à quantité variable, dont les fluctuations compensent celles du sang. On dit habituellement que c'est le liquide céphalo-rachidien. C'est vrai, mais c'est insuffisant. Il faut dire : tout le liquide lymphatique.

Le liquide céphalo-rachidien peut se porter en quantité variable dans le crâne ou dans le canal rachidien. Mais de plus le cerveau, comme tous les organes, est tout imprégné de lymphe. Robin avait déjà décrit les gaînes lymphatiques qui sont autour des vaisseaux. Axel Key et Retzius ont montré des gaînes lymphatiques pour ainsi dire autour de tous les éléments nerveux[1]. Ranvier a démontré que le tissu conjonctif tout entier est un vaste espace lymphatique, une vaste séreuse parcourue par des filaments tapissés de cellules plates et formant un cloisonnement incomplet. Les cellules araignées de la névroglie seraient de même le simple résultat de l'entrecroisement des filaments de cet ordre avec une cellule endothéliale au nœud. Le cerveau tout entier est donc imprégné de lymphe.

Sans qu'on ait pénétré exactement les points de communication entre ce système et le système lymphatique général, Schwalbe, par exemple, a vu que des injections sous la dure-mère entraînent le gonflement des lymphatiques et des ganglions du cou.

Voilà donc tout un système intra-crânien qui peut contrebalancer le système sanguin. Gaethgens a montré directement que l'injection d'une certaine quantité de sang défibriné, à haute pression, dans la carotide, détermine un fort écoulement par les vaisseaux lymphatiques du cou.

[1] *Rev. des Sc. méd.*, tom. I, pag. 13.

On peut donc supposer que, d'une manière générale, les choses se passent de la façon suivante : Quand une cause agit pour hyperémier le cerveau, le système lymphatique s'exprime, se vide, et, si la cause persiste et dépasse certaines limites, la tension s'élève. Le contraire arrive si c'est une cause anémiante.

Il y a du reste des variations physiologiques de la quantité de sang contenue dans le cerveau, que l'on peut exagérer en comprimant les carotides ou les veines jugulaires. Giacomini et Mosso les ont récemment bien étudiées dans des recherches ingénieuses [1].

La possibilité de la congestion et de l'anémie cérébrales est donc un fait incontestable et que personne ne songe plus à nier.

Il est curieux que la congestion cérébrale ait été beaucoup plus anciennement étudiée que l'anémie, et que pendant très-longtemps on ait attribué à la congestion seule les troubles fonctionnels cérébraux qui peuvent être la conséquence de l'hyperémie ou de l'anémie.

[1] Une femme de 37 ans, après une lésion syphilitique des parois crâniennes, avait perdu une grande partie de l'os [illegible] et les deux pariétaux. Giacomini et Mosso appliquèrent un tambour explorateur de Marey sur l'ouverture du crâne, et enregistrèrent les résultats. Ils ont constaté ainsi, dans le repos absolu de l'esprit et du corps, trois espèces de mouvements : 1° des pulsations à chaque contraction du cœur ; 2° des oscillations correspondant aux mouvements de la respiration ; 3° des ondulations (courbes plus amples) dues aux mouvements des vaisseaux pendant l'attention, l'activité cérébrale, le sommeil et autres causes inconnues, mouvements spontanés des vaisseaux, démontrés pour l'avant-bras par Mosso avec le pléthysmographe.

Pendant le sommeil profond avec ronflement, il y a une augmentation très-considérable dans la hauteur des pulsations cérébrales. Après compression des carotides, quand on rétablit le cours du sang, le cerveau augmente rapidement de volume. Par la compression des veines jugulaires, on produit aussi une augmentation de volume du cerveau. Puis, après 21 ou 30 secondes de congestion veineuse, le volume diminue.

.... Pendant l'occlusion des artères fémorales, les pulsations cérébrales sont plus aiguës et plus élevées. Chaque mouvement du corps, tout travail intellectuel, se réfléchit sur le cerveau qui subit une modification visible dans le volume et la forme des pulsations. *Acad. des Sc.*, 3 janvier 1877.

Galien, je crois, connaissait déjà cliniquement la congestion cérébrale; il savait la valeur diagnostique et pronostique de la vue de la barre rouge. Il faut arriver à Boerhaave pour trouver une mention nette de l'anémie cérébrale. Van Swiéten la développe, et, chose remarquable, décrit après Bonnet les thromboses et les embolies, dont on parle tant depuis Virchow. —Plus tard, on étudie cliniquement l'anémie cérébrale à la suite des hémorrhagies.

A notre époque, les études se développent. Piorry analyse ces troubles cérébraux que l'on éprouve quelquefois en se baissant ou en se relevant, c'est-à-dire en produisant de très-légères variations dans la circulation cérébrale.—Puis viennent les travaux contemporains sur la thrombose et l'embolie, et l'histoire de l'anémie cérébrale prend définitivement place à côté de l'hyperémie du cerveau, dans tous les traités classiques.

Nous étudierons successivement l'anémie et la congestion cérébrales.

## ANÉMIE CÉRÉBRALE.

Différents cas peuvent se présenter, qui doivent être nécessairement distingués en clinique.

D'abord, l'anémie cérébrale peut se présenter seule, comme phénomène principal, dans une maladie donnée; ou bien elle peut être confondue dans une anémie générale de tout le corps, dont elle ne constitue alors qu'une partie, un élément. Nous n'avons à nous occuper ici que de la première de ces deux espèces. Du reste, pour la seconde, on retrouvera dans le tableau général les symptômes particuliers de l'anémie cérébrale, que par l'analyse on reconnaîtra semblables à ceux de la première catégorie.

En second lieu, l'anémie peut s'étendre à tout le cerveau ou se limiter à une partie de cet organe. C'est là une distinction capitale à tous les points de vue : étiologie, symptômes, etc., tout est différent.

Enfin, le tableau changera suivant la rapidité avec la-

quelle l'anémie se développe : ainsi, certaines anémies sont subites, d'autres progressives. C'est ainsi que l'anémie cérébrale qui succède à une grande hémorrhagie diffère essentiellement de l'anémie cérébrale des convalescents.

Nous devons évidemment tenir grand compte de toutes ces divisions dans le tableau d'ensemble que nous sommes obligé de faire ici.

L'Étiologie comprend la notion des conditions prédisposantes et l'étude des causes proprement dites.

*Conditions prédisposantes.* — L'enfance est d'une manière générale très-prédisposée à l'anémie cérébrale. Gravez bien ce principe dans votre esprit, parce qu'il doit gouverner toute la thérapeutique de l'enfance, et vous empêcher d'attribuer à la congestion cérébrale des phénomènes que souvent les émissions sanguines aggraveraient singulièrement.

On peut invoquer plusieurs causes pour expliquer cette facilité de développement de l'anémie cérébrale chez l'enfant. D'abord, il est très-exposé à diverses maladies, telles que les diarrhées, l'inanition (l'athrepsie de Parrot), qui produisent l'anémie cérébrale. D'autre part, les troubles circulatoires se produisent très-facilement chez les enfants : ils pâlissent et rougissent aisément ; le moindre petit accident local entraîne facilement des troubles de cet ordre. Potain ajoute encore à ces causes l'inocclusion des fontanelles : l'action de la pression atmosphérique s'exercerait par là et gênerait l'afflux du sang.

Nous ajouterons qu'à cet âge le cerveau travaille très-peu, le tube digestif au contraire beaucoup, presque exclusivement. De là une tendance des mouvements fluxionnaires à se diriger vers l'abdomen et à anémier le cerveau. Toutes ces causes peuvent du reste se réunir pour donner naissance au fait clinique, incontestable en lui-même.

Le vieillard est aussi disposé à l'anémie cérébrale. Mais ici c'est l'altération des vaisseaux, si fréquente à cet âge, qui est l'élément pathogénique essentiel.

L'âge de croissance facilite aussi le développement de l'anémie cérébrale. L'époque d'établissement de la menstruation, les diverses phases de la vie puerpérale, la lactation, etc., auront aussi une influence facile à comprendre.

Pour ces causes et par nature, la femme est plus disposée que l'homme à l'anémie cérébrale; d'une manière générale, les personnes à tempérament nerveux, à téguments pâles. On retrouverait du reste ici tout l'ensemble des conditions qui favorisent le développement de l'anémie en général.

*Causes.* — La circulation d'un organe dépend de trois éléments : l'état du cœur, l'état de la circulation générale, l'état particulier des vaisseaux de l'organe. Il faut l'intégrité de ces trois éléments pour que la circulation soit normale, à cause de l'étroite solidarité qui unit les divers points de l'arbre circulatoire.

Le second élément (état de la circulation générale) peut se subdiviser, car il faut à la fois que la quantité, la distribution et la qualité du sang soient normales.

Les causes de l'anémie cérébrale résideront dans un trouble porté à l'un quelconque de ces éléments, et peuvent par suite être classées d'après le tableau suivant :

1. État du cœur.
2. État de la circulation générale : Sang altéré dans sa..... { quantité, distribution, qualité.
3. État de la circulation cérébrale.

1. *État du cœur.* — Les maladies du cœur peuvent, dans certains cas, produire l'anémie du cerveau.

Ainsi, parmi les lésions valvulaires, les lésions de l'orifice aortique, au début de leur évolution et avant l'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche, produisent facilement l'anémie cérébrale. C'est à cette cause qu'on peut attribuer les vertiges, les troubles céphaliques, qui marquent souvent le début de la maladie.

La dégénérescence graisseuse du cœur et toutes les ma-

ladies qui affaiblissent l'énergie, la force d'impulsion du cœur, produisent aussi les mêmes phénomènes. Stokes a fait des signes de l'anémie cérébrale un élément diagnostique important pour la stéatose cardiaque[1].

2. *État de la circulation générale.* — *A*. Une brusque diminution dans la *quantité* générale du sang en circulation pourra naturellement entraîner l'anémie cérébrale.

C'est ce que vous observerez, notamment dans les hémorrhagies puerpérales, les hémorrhagies traumatiques, les hémorrhagies intestinales, quelquefois l'épistaxis, l'hématémèse ou l'hémoptysie.

Chez certaines personnes, les enfants par exemple, les sangsues, les émissions sanguines, peuvent produire ces résultats. Il faut se méfier énormément des émissions sanguines chez les enfants, et ne pas attribuer à de la congestion les convulsions ou autres phénomènes nerveux qu'on peut voir apparaître dans ces cas.

*B*. Quand la *distribution* normale du sang est brusquement troublée, quand il se produit tout d'un coup une fluxion anormale vers un point, quelle qu'en soit du reste la cause, il peut en résulter de l'anémie pour d'autres organes.

C'est à l'anémie cérébrale, développée dans ces circonstances, que l'on peut attribuer certains accidents produits par l'application des grandes ventouses Junod. C'est, au moins en partie, de ce mécanisme que relèvent les vertiges ou même les syncopes qu'éprouvent les convalescents en mettant le pied par terre. Fischer attribue à ce mécanisme les phénomènes du shok traumatique[2] : il y aurait une paralysie réflexe de certains vaso-moteurs, notamment du splanchnique, d'où fluxion sanguine vers l'abdomen et anémie cérébrale.

[1] Des expériences de Jolly ont montré que l'excitation du nerf vague abaisse la tension intra-cérébrale. Peut-être pourrait-on voir là l'origine de certaines anémies cérébrales, d'origine émotive, par exemple?

[2] Voir, sur le shok traumatique : Blum; *Arch. génér. de méd.*, janvier 1876.

L'anémie cérébrale pourra encore se produire dans les évacuations trop précipitées de liquides hydropiques (ascite, épanchement pleurétique). Certains cas de mort subite dans la thoracentèse peuvent être attribués, au moins en partie, à cette cause. De là le précepte classique, dans les ponctions, d'évacuer le liquide lentement et quelquefois en plusieurs séances.

*C.* Un sang appauvri, profondément altéré dans sa *qualité,* peut également constituer par lui-même un état d'anémie générale. Seulement cet élément est rarement seul à intervenir dans la production de l'anémie cérébrale; il ajoute le plus souvent son action à celle d'autres éléments.

Les flux considérables ou prolongés produisent l'anémie cérébrale, en appauvrissant le sang d'un côté et en troublant sa distribution normale de l'autre : diarrhées, leucorrhées, lactation. L'inanition peut produire les mêmes résultats.

Les maladies graves agissent de la même manière. Il y a là nutrition insuffisante, pertes considérables par des flux variés et par la fièvre, souvent affaiblissement du cœur, diminution de la quantité totale de sang (amaigrissement de la chair coulante), etc. ; tout cela réuni agit chez les convalescents. Il est de la plus haute importance clinique de distinguer le délire, la céphalalgie que peut produire cette anémie cérébrale des convalescents, du délire et de la céphalalgie précédemment produits par la maladie elle-même. Ainsi, dans la fièvre typhoïde, l'érysipèle de la face, etc., les indications peuvent être opposées dans les deux cas; l'alimentation fera disparaître, dans la convalescence, les mêmes symptômes qu'elle aggraverait dans le cours de la maladie.

C'est le même mécanisme complexe qui entraîne l'anémie cérébrale dans la phthisie, la chlorose, toutes les cachexies.

---

# CINQUIÈME LEÇON

**Anémie cérébrale** (fin). — **Congestion cérébrale.**

---

ANÉMIE CÉRÉBRALE. — *Étiologie* (suite) : 3. État de la circulation cérébrale. *B.* Causes de l'anémie partielle. — Production *expérimentale* de l'anémie cérébrale. — *Symptomatologie :* 1. Étude analytique des symptômes ; 2. Types cliniques. — *Anatomie pathologique.* — *Traitement.*
CONGESTION CÉRÉBRALE. — Différentes espèces de congestion cérébrale. — *Étiologie.* Conditions prédisposantes.

Nous avons classé, Messieurs, les causes de l'anémie cérébrale sous trois chefs principaux : l'état du cœur, l'état de la circulation générale et l'état de la circulation cérébrale. Nous avons déjà passé en revue les causes qui rentrent dans les deux premières catégories ; il nous reste à parler des troubles survenant dans la *circulation cérébrale* elle-même.

Il faut entendre ici, par circulation cérébrale, l'ensemble des vaisseaux qui vont au cerveau, depuis le cœur jusqu'à l'encéphale lui-même. Ainsi, les carotides et les vertébrales font partie de la circulation cérébrale.

Le type des anémies cérébrales relevant de ce mécanisme est l'anémie expérimentale produite par la ligature ou la compression de tous les vaisseaux qui se rendent au cerveau.

Cette condition peut être reproduite cliniquement dans les cas de compression des vaisseaux cérébraux, par n'importe quelle cause, hors du crâne ou dans le crâne : par des tumeurs, des hémorrhagies, etc.

Le spasme des artérioles cérébrales peut-il être considéré comme produisant l'anémie ? C'est difficile à démontrer directement. La contractilité des petits vaisseaux est

incontestable, et on admet alors qu'elle est mise en jeu, par exemple dans les lipothymies, par impression morale ou par sympathie. Il est en effet démontré que les constrictions vaso-motrices peuvent se produire par action réflexe.

Leudet (de Rouen) a récemment cité le cas d'un malade ayant subi une opération d'empyème, chez lequel l'irritation de la plèvre, tantôt par frottements d'une canule à demeure, tantôt à la suite du lavage de la plèvre, avait donné lieu à de l'engourdissement et des douleurs dans la main droite (la fistule pleurale siégeant à gauche), à de l'aphasie transitoire et à des troubles bilatéraux de la vision. Leudet considère ces phénomènes comme de nature réflexe, et dus à l'anémie cérébrale causée par l'irritation de la plèvre. Ce cas est peut-être plus complexe; mais c'est toujours un fait intéressant à noter [1].

Peut-être aussi pourrait-on rattacher au même mécanisme d'anémie cérébrale par action réflexe l'hémiplégie pneumonique de Lépine, l'hémiplégie après la hernie étranglée de Nicaise, etc. (?).

Certaines substances paraissent aussi agir sur les vaisseaux cérébraux et produire l'anémie en les contractant. Tels seraient, par exemple, le chloroforme et ses congénères. Certains physiologistes ont été même plus loin et ont admis que le sommeil naturel entraîne aussi la contraction des artérioles cérébrales, ou plutôt est la conséquence habituelle de l'anémie cérébrale.

Cette théorie est passible de nombreuses objections. L'opium et d'autres substances qui endorment, produisent plutôt la congestion cérébrale quand elles agissent sur l'élément circulatoire. D'autre part, Vulpian a fait voir que le chloroforme, l'éther, le chloral, peuvent endormir sans modifier la circulation cérébrale. Gubler a montré, pendant le sommeil naturel, le resserrement de la pupille et l'injection de l'œil.

[1] *Congrès de Clermont*, 1876.

Nous verrons que cliniquement l'anémie cérébrale n'entraîne pas toujours le sommeil, que la congestion le produit souvent. Il y a des insomnies par anémie et des insomnies par congestion. L'élément principal du sommeil naturel est surtout le repos des éléments nerveux, et l'action des anesthésiques est avant tout une action directe sur ces éléments. Comme l'a très-bien dit Landet, « la médication hypnotique n'existe pas : il y a des médicaments qui, prenant un système nerveux en état de congestion, d'anémie, ou de simple excitation sensitive ou motrice, modifient ces conditions de façon à le rapprocher de la normale ».

Cette digression était nécessaire pour montrer les rapports du sommeil et de l'anémie cérébrale, rapports souvent méconnus et qui peuvent entraîner des erreurs cliniques et thérapeutiques, en faisant croire qu'en présence de l'insomnie il y a toujours hyperémie plutôt qu'anémie du cerveau.

L'athérome artériel peut enfin modifier aussi profondément la circulation cérébrale et produire l'anémie de tout le cerveau, quand il siége assez près du cœur, quand il rétrécit, par exemple, la lumière de l'aorte.

Nous avons dû séparer et analyser les différentes conditions pathogéniques de l'anémie cérébrale pour les faire mieux saisir : mais le plus souvent les causes morbides agissent en déterminant plusieurs de ces éléments à la fois.

C'est ainsi, pour citer un exemple, que l'anémie des convalescents, une des plus fréquentes, a un grand nombre de facteurs : la faiblesse du cœur, l'inanition, l'altération du sang, etc.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des causes pouvant produire l'anémie de tout le cerveau. Il reste à dire un mot de l'étiologie de l'*anémie partielle*, locale, circonscrite à une région plus ou moins étendue de l'encéphale.

Le type de ces anémies est produit par la ligature ou la

compression expérimentale ou chirurgicale d'un vaisseau, comme la carotide.

Le même résultat peut encore être produit par la compression intra-cérébrale des vaisseaux par une tumeur, un exsudat, une hémorrhagie, comme l'hémorrhagie méningée en particulier.

La crampe locale des vaisseaux, c'est-à-dire le resserrement spasmodique d'un certain nombre d'artérioles, peut encore produire l'anémie cérébrale circonscrite. C'est ce que l'on observe, par exemple, dans certains cas d'épilepsie et aussi dans une forme de migraine, la forme anémique ou tonique avec resserrement des artérioles.

Enfin, les coagulations intra-artérielles (thrombose ou embolie) produiront des phénomènes d'anémie localisée, sur lesquels nous reviendrons à propos du ramollissement.

Comme corollaire et développement de cette étiologie, il est bon de connaître les divers moyens que l'on a de produire *expérimentalement* l'anémie cérébrale. Les études de PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE sont toujours intéressantes et utiles, quand on sait ne leur demander que ce qu'elles peuvent donner. Nous aurons toujours soin de les rappeler toutes les fois que nous le pourrons.

C'est du reste une transition naturelle de l'étiologie à la symptomatologie.

Nous emprunterons à Nothnagel les principaux éléments de ce paragraphe.

Chez l'homme, on peut comprimer la carotide d'un coté : après deux ou trois secondes, on éprouve une sensation de cuisson, puis de chaleur vive, d'abord dans la moitié correspondante de la face, se généralisant ensuite à l'autre côté. Cette moitié du corps est moins bien sentie, les impressions et les mouvements sont gênés et diminués ; puis il survient du tremblement et des convulsions, toujours du même côté. Enfin, après une minute tout disparaît, quoiqu'on continue à comprimer.

Si l'on comprime simultanément les deux carotides, la pupille se dilate après s'être resserrée un instant : la respiration devient plus lente, avec sensation de gêne thoracique : puis survient l'obscurcissement des sens jusqu'à la perte de connaissance. Si l'on continue, il y a des nausées et quelquefois des convulsions.

Chez les animaux, les procédés d'expérimentation sont naturellement plus variés. On peut d'abord lier les carotides et les vertébrales. Dans ce cas, il y a les mêmes phénomènes iridiens que plus haut ; la respiration devient pénible et courte, puis lente et profonde. Les animaux ne peuvent pas se tenir debout ; les convulsions surviennent ensuite, avec perte de connaissance. Tout disparaît si l'on permet de nouveau l'accès du sang.

On développe le même tableau par des hémorrhagies. Seulement les animaux, déjà affaiblis, n'ont pas de convulsions et meurent rapidement après la perte de connaissance.

La ligature des carotides seules produit moins d'effet chez les animaux que chez l'homme, à cause de la moindre importance relative de ces vaisseaux dans la circulation cérébrale.

En soumettant les animaux à l'inanition, Chossat les a vus mourir dans le coma, sans convulsions. Si à la dernière période on réchauffe l'animal, on prolonge son existence : alors la mort peut survenir dans les convulsions.

Symptomatologie. — Il serait entièrement faux et dangereux de croire ce que certaines théories du sommeil pourraient faire supposer, que l'anémie entraîne toujours des phénomènes de dépression fonctionnelle et l'hyperémie des phénomènes d'excitation dans les fonctions cérébrales. Le délire et les convulsions peuvent être produits par l'anémie cérébrale aussi bien que par la congestion et au même titre que le coma ou les paralysies. Ai-je besoin de vous faire remarquer les dangers thérapeutiques de l'opinion que je combats ici ?

En réalité, le fonctionnement des éléments nerveux exige, pour être régulier, une circulation normale ; un trouble quelconque dans la circulation produit des déviations dans les fonctions habituelles et des déviations dans un sens comme dans un autre.

C'est ce que vous prouvera l'analyse que nous allons faire des divers symptômes de l'anémie cérébrale ; nous les classons naturellement suivant la division même des fonctions cérébrales.

A des degrés divers et sous des formes variées, les *fonctions intellectuelles* sont toujours atteintes par l'anémie. Il y a tantôt des phénomènes de dépression, tantôt des phénomènes d'excitation, sans qu'on puisse habituellement déterminer ni prévoir les conditions qui font développer tel ou tel genre de manifestations.

Comme phénomènes de *dépression*, on notera d'abord de la torpeur intellectuelle, sorte d'état de fatigue et d'indifférence. Il faut que le malade fasse effort pour penser et réfléchir, et c'est pour lui une fatigue. On cite l'exemple d'hommes qui, pour réfléchir dans ces cas-là, étaient obligés de se mettre dans la position horizontale.

Il y a souvent une *somnolence* habituelle qu'il faut savoir bien distinguer du sommeil naturel. Vous trouverez surtout cet état chez les malades atteints d'œdème cérébral, d'anémie rapide, par exemple chez certains tuberculeux à la dernière période.

Ces malades sont assis sur leur lit, les yeux à moitié fermés, la tête lourde tombant d'un côté ou de l'autre ; ils répondent cependant quand on leur parle, mais en luttant contre le sommeil qui les envahit. C'est un sommeil particulier, comme celui du chloroforme; ni l'un ni l'autre ne prouvent rien pour la théorie du sommeil naturel.

Si l'anémie augmente, comme vous l'observerez, par exemple, dans les cas d'hémorrhagies graves, il survient un état soporeux, puis un véritable coma.

Quelquefois la perte de connaissance peut se développer

très-rapidement, et constitue alors ce que Abercrombie a appelé *apoplexia ex inanitione*.

Comme phénomènes d'*excitation*, vous noterez souvent l'agitation, l'insomnie habituelle, le sommeil troublé, la vive impressionnabilité au bruit, à la lumière. Cela s'observe surtout chez les femmes, dans la chlorose, c'est-à-dire quand il y a un élément nerveux particulier surajouté, indépendant de l'anémie elle-même.

Le vertige, cette sensation anormale et fausse de l'équilibre, se présente aussi fréquemment.

Enfin, le délire peut venir compléter le tableau. En voici, par exemple, une forme fréquente. A la fin d'une fièvre typhoïde ou d'un érysipèle, après la disparition du délire qui tenait à la maladie elle-même, la fièvre est tombée, au moins le matin, à son degré normal ; le malade est en pleine défervescence quand commence le délire par anémie cérébrale. Souvent le malade rêve tout haut et continue à divaguer un peu quelques instants après son réveil : il rêve éveillé. Souvent on observe les diverses formes du délire professionnel ; d'autres fois c'est une sorte de marmottement, quelquefois accompagné d'hallucinations. Le plus souvent, en somme, c'est un subdélire qu'une assez forte excitation dissipe facilement, au moins pour le moment.

Il y a un immense intérêt clinique à bien connaître ce délire, car on le guérit en alimentant le malade, tandis qu'on l'aggraverait en révulsant, en purgeant, etc.

Ces phénomènes s'observent surtout dans les différentes formes de délire par inanition.

Du côté des *organes des sens*, bien des personnes anémiques éprouvent, en se levant le matin, des bourdonnements d'oreille, voient quelquefois des flammèches ou des étoiles devant les yeux. C'est là un phénomène fréquent, surtout dans les cas légers.

Abercrombie cite un individu qui était sourd tant qu'il était debout, et qui entendait bien quand il s'allongeait horizontalement ou même la tête plus bas que le corps. On

aurait même aussi observé des pertes de la vue. Mais ce sont là le plus souvent des cas plus complexes.

Le seul symptôme à noter du côté de la *sensibilité*, c'est le mal de tête accompagné de vertiges, la sensation de tête lourde, etc. Ce symptôme se présente surtout dans l'anémie chronique et généralisée, chez les chlorotiques, par exemple.

Pour la *motilité*, on constate dans les cas légers une sensation d'abattement, de faiblesse, de fatigue musculaire; l'impossibilité de se mouvoir, de se tenir debout; de la parésie musculaire; quelquefois même, mais rarement, des paralysies véritables.

La paralysie véritable, sans coma, ne s'observerait que dans l'anémie limitée, par exemple après la ligature de la carotide, et elle serait elle-même toujours limitée. Mais, je le répète, ce sont là des cas très-rares, exceptionnels.

Les convulsions peuvent s'observer dans certaines conditions données : il faut une cause qui produise l'anémie avec rapidité et intensité, comme une hémorrhagie considérable, et il faut que cela se produise chez un individu qui ne soit pas d'autre part trop débilité.

Certaines convulsions des enfants, après les diarrhées prolongées par exemple, sont dues à l'anémie cérébrale. Ce sont des phénomènes d'inanition, d'athrepsie, plutôt que de congestion.

La *respiration* est très-rapidement influencée dans l'anémie cérébrale : les mouvements respiratoires deviennent plus profonds et plus lents. Souvent les malades éprouvent une sensation de gêne respiratoire considérable, de poids sur la poitrine, en même temps que de manque d'air.

Le *pouls* est en général beaucoup plus influencé par la cause qui a produit l'anémie cérébrale (maladie du cœur, etc.) que par cette anémie elle-même. De là, des résultats cliniques inconstants.

Le plus souvent, la face est pâle et la peau refroidie ;

il peut y avoir des sueurs froides ou même des frissons, de l'horripilation, etc.

Les *nausées* et quelquefois les *vomissements* viennent souvent s'ajouter aux bourdonnements d'oreille et au vertige, pour constituer le tableau de l'anémique mettant le pied par terre.

Telle est la nomenclature analytique, et par suite aride, des principaux symptômes que peut présenter l'anémie cérébrale.

Je crois utile maintenant de synthétiser ces données en vous présentant quelques types cliniques, quelques groupements particuliers de ces symptômes, dans un certain nombre de cas donnés.

Dans les *hémorrhagies graves*, dans ces hémorrhagies incoercibles qui suivent par exemple l'accouchement, quand le cerveau commence à être atteint, on constate l'obnubilation de la vue, des vertiges, du bruit dans les oreilles, de la faiblesse générale, des nausées ; puis le tremblement des membres, les vomissements ; puis encore un délire léger ; plus tard, une suspension complète de tous les sens, des mouvements convulsifs partiels ou généralisés, et la mort par syncope ou dans le coma.

C'est là le tableau le plus complet de la maladie, dont les phases différentes se succèdent impitoyablement si l'on ne parvient pas à enrayer la marche du mal.

Chez les *convalescents*, l'anémie cérébrale peut affecter différentes formes. Dans les cas les plus simples, quand le malade se lève pour la première fois, il a des vertiges, sa vue se trouble, ses oreilles sifflent, et quelquefois il se trouvera mal ou sera obligé de s'appuyer.

D'autres fois c'est le délire d'inanition, tel que nous l'avons décrit.

Enfin, quelquefois ce sont les formes graves : on peut observer une syncope ou même la mort subite.

Dans les *cas chroniques*, comme la chlorose par exemple, les symptômes de l'anémie cérébrale se confondent

avec ceux de l'anémie générale. — Les symptômes particuliers au cerveau, que l'on peut démêler dans le tableau d'ensemble, seront la céphalalgie, la torpeur intellectuelle, les sensations anormales, l'insomnie, le sommeil court et agité par des rêves, etc.

Je terminerai en vous rappelant, d'après Potain, le tableau de l'anémie cérébrale chez les enfants et chez les vieillards.

Chez les *enfants,* au début, on observe de l'insomnie, ou bien le sommeil est léger, entrecoupé par des réveils subits avec effroi du petit malade; il a une impressionnabilité excessive au bruit et à la lumière, quelquefois du délire. — Puis surviennent de la torpeur et l'épuisement; la face est pâle, refroidie; les yeux demi-clos, les pupilles immobiles; la respiration est rare ou irrégulière : c'est un coma profond.

Cet état, si grave en apparence, l'est quelquefois moins en réalité; souvent quelques stimulants, et surtout une alimentation réconfortante et appropriée, dissiperont assez facilement ces états, qui paraissent désespérés.

Chez le *vieillard,* c'est l'athérome qui est la principale cause de l'anémie : il y a de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissements, des éblouissements, des bourdonnements d'oreille; de la photophobie, de l'incohérence dans les idées, de l'agitation; de la faiblesse dans les membres inférieurs, embarras dans la marche, etc.

Tous ces phénomènes, notamment les vertiges et les troubles sensoriels, augmentent, non pas quand le vieillard se baisse, mais quand, s'étant baissé, il se relève.

Ce tableau symptomatique, fréquent chez le vieillard, est souvent attribué à la seule congestion. En réalité, il tient à un état anormal du cerveau dans lequel il y a des parties anémiées et des parties hyperémiées, à cause des lésions vasculaires. C'est donc, en somme, le tableau clinique des troubles circulatoires cérébraux chez le vieillard.

Anatomie pathologique. — Dans l'expérimentation, quand on examine directement les vaisseaux du cerveau, on perçoit assez nettement les différences qui caractérisent le cerveau anémié. Mais, dans les autopsies, c'est en général très-difficile à voir, car vous savez que les vaisseaux artériels se vident toujours, et que le sang s'accumule dans les veines et les sinus.

Si cependant l'anémie a beaucoup duré, on peut constater une pâleur plus grande des tissus ; la pâleur apparaît surtout dans la substance grise, mais on la trouve aussi dans la substance blanche.

Les grosses veines et les sinus continuent en général à contenir du sang ; ne prenez pas cela pour de la congestion. Gardez-vous aussi de juger de la circulation cérébrale par la circulation des méninges. Vous pouvez voir souvent des enveloppes congestionnées avec un cerveau véritablement anémié.

Nous reviendrons sur l'aspect anatomique de l'anémie localisée, en parlant des embolies et du ramollissement.

Traitement.— Une indication de premier ordre est souvent fournie par la connaissance de la cause. C'est ainsi que la digitale, dans un cas d'anémie cérébrale par asystolie, ou l'alimentation dans un cas d'anémie des convalescents, ou la compression de l'aorte dans un cas d'anémie par hémorrhagie utérine, rendent des services inappréciables. Nous n'avons qu'à indiquer cet ordre de moyens, sans avoir besoin d'y insister.

Pour corriger les effets même de l'anémie réalisée, on peut d'abord essayer de ramener mécaniquement le sang vers le cerveau, en faisant coucher le malade tout à fait horizontalement et même la tête plus bas que le corps. Vous savez que plusieurs chirurgiens, notamment Nélaton, et récemment M. Campbell, ont recommandé l'inversion complète du malade comme traitement héroïque des accidents chloroformiques.

Cette pratique, dit Campbell, consiste à faire immédiatement et sans hésiter l'inversion complète, tête en bas et pieds en l'air, de la personne chloroformée. Et il cite une dame qui fut victime d'un accident formidable dû à une chloroformisation mal surveillée, et qui ne fut sauvée que par cette pratique mise immédiatement à exécution et maintenue pendant plus de quinze minutes [1].

On est assez généralement d'accord pour attribuer à l'anémie cérébrale une grande partie des accidents dus au chloroforme, et cette théorie reçoit une nouvelle confirmation des succès cliniques de cette manœuvre thérapeutique.

On connaît, du reste, tous les excitants qui peuvent être successivement ou simultanément mis en usage dans le cas d'anémie cérébrale avec accidents graves pouvant aller jusqu'à la mort apparente : frictions, flagellation, marteau de Mayor, corps irritants, etc. ; électrisation avec le pinceau ; respiration artificielle,.... transfusion.

Quand les accidents immédiats, actuels, sont atténués ; ou bien, dans les cas moins graves, quand on veut une action moins rapide, mais plus durable, on aura recours aux toniques de tout ordre : les stimulants excitant rapidement, mais pour peu de temps, les forces agissantes ; les toniques, au contraire, excitant lentement, mais pour plus longtemps, les forces radicales [2].

Il y a enfin toute une catégorie de médicaments qui ont la prétention de combattre directement l'anémie cérébrale en dilatant les vaisseaux du cerveau. Ce sont les agents qui, comme le nitrite d'amylé, ont une action vaso-dilatatrice sur les artérioles cérébrales.

Je vous avouerai qu'en principe je suis peu enthousiaste des médicaments qui s'appuient sur cet ordre d'arguments. Et je préfère de beaucoup quelques faits cliniques bien

[1] *Journ. de thérap.*, 1874, pag. 132.
[2] Voy. notre article *Force*, in *Dict. encycl. des Sc. médic.*

observés à des expériences qui ne sont habituellement que de la physiologie expérimentale et non de la thérapeutique expérimentale.

Je ne vous parlerai donc pas du nitrite d'amyle et des médicaments analogues, qui n'ont pas fait encore leurs preuves cliniques dans l'anémie cérébrale. Je ne parlerai que de l'opium, qui paraît, dans certains cas, avoir donné des succès réels.

M. Huchard a récemment publié un travail intéressant sur la médication opiacée dans l'anémie cérébrale[1]. L'auteur cite des cas dans lesquels cette médication a fort bien réussi contre les accidents d'anémie cérébrale due aux affections du cœur (insuffisance et rétrécissement aortiques), et aussi dans d'autres formes d'anémie cérébrale. Il faut remarquer que, dans ces cas, le mode d'administration qui réussit le mieux est l'injection hypodermique de chlorhydrate de morphine à dose assez élevée dès le début, 1 ou 2 centigr. au moins.

Les principes que nous exposerons à propos du traitement de la congestion cérébrale pourraient enfin être utilisés quelquefois pour ramener vers le cerveau le sang qu'une fluxion anomale dirige vers un point donné.

## CONGESTION CÉRÉBRALE.

On peut établir pour la congestion les mêmes divisions que pour l'anémie cérébrale.

Nous distinguerons la congestion qui se développe dans le cerveau seul, et la congestion qui se produit en même temps dans le cerveau et dans d'autres organes.

Nous distinguerons aussi la congestion à développement rapide de la congestion à développement progressif, et aussi la congestion généralisée à tout le cerveau de la congestion localisée à une partie de cet organe.

[1] *Journ. de thérap.*, 1877, pag. 1 et 48. Voir aussi un Mém. plus récent de Gubler, même Journal, pag. 361.

Mais la véritable division clinique la plus communément admise est la division étiologique en congestion par excès de tension artérielle et congestion par stase veineuse. Il ne faut pas accepter cependant cette division comme trop absolue, car nous serons obligé d'admettre un troisième groupe, dans lequel la pression s'élève à la fois dans le système artériel et dans le système veineux.

Causes prédisposantes. — Il y a un habitus que l'on appelle vulgairement l'habitus apoplectique, qui est en réalité un habitus congestif, et qui semble indiquer dans quelques cas, chez ceux qui le présentent, une prédisposition aux congestions cérébrales. Ces personnes sont habituellement grosses pour leur taille; elles ont le cou court, le faciès turgescent, congestionné. Cet aspect s'accentue encore après toutes les fatigues et pendant les digestions ; à ces moments-là, les sujets sentent vite le besoin de se reposer et ont une tendance habituelle au sommeil.

D'une manière générale, le tempérament sanguin et la pléthore, qui en représentent le plus haut degré, prédisposent à la congestion cérébrale.

C'est par ces facteurs que s'exerce le plus souvent l'influence héréditaire. Il y a des familles dans lesquelles un grand nombre de membres meurent apoplectiques, ou tout au moins sont pendant toute leur vie sujets aux congestions. Il y a là un double élément, une double tendance héréditaire : tendance aux congestions, tendance aux localisations cérébrales.

On ne peut rien dire de bien précis sur l'influence de l'âge et de la saison.

Au point de vue de l'âge, on est tenté de dire d'abord que c'est le vieillard qui est le plus prédisposé. Mais en réalité c'est à l'hémorrhagie, au ramollissement surtout, aux lésions vasculaires en général, que le vieillard est particulièrement prédisposé et non aux congestions. Ce sont plutôt les jeunes gens, les adultes, qui réalisent les vrais

mouvements congestifs vers le cerveau comme vers les autres organes.

Parmi les saisons, l'hiver peut produire les congestions par les refroidissements extérieurs ; mais l'été peut les produire aussi par l'insolation, de telle sorte que, je le répète, nous ne pouvons rien conclure de précis sur ces deux ordres de prédisposition.

---

# SIXIÈME LEÇON

**Congestion cérébrale** (suite).

---

CONGESTION CÉRÉBRALE. — *Étiologie.* Causes : *A.* Par excès de tension artérielle ; *B.* Par excès de tension veineuse. — *Pathologie expérimentale.* — *Symptômes.* Forme légère ; forme grave ; forme apoplectique ; congestion veineuse. — *Anatomie pathologique.* — *Diagnostic.* — *Pronostic.* — *Traitement.* Principes généraux du traitement des fluxions.

Nous avons terminé, Messieurs, notre dernière leçon par l'étude des causes prédisposantes de la congestion cérébrale ; nous devons aujourd'hui en étudier les CAUSES vraies.

Nous les diviserons de la même manière que celles de l'anémie cérébrale, et nous passerons successivement en revue celles qui tiennent à l'état du cœur, celles qui tiennent à l'état de la circulation générale et celles qui tiennent à l'état de la circulation cérébrale.

Pour le *cœur*, toute augmentation d'impulsion, même sans hypertrophie, sous l'influence d'une émotion, par exemple, pourra produire un peu de congestion cérébrale ; mais c'est surtout l'hypertrophie du cœur et tout particulièrement l'hypertrophie non compensatrice d'une lésion valvulaire, qui produira cet accident. Ainsi, dans les lésions aortiques, on trouve très-souvent l'hypertrophie cardiaque ; mais à cause de la lésion de l'orifice, c'est plutôt l'anémie que l'hyperémie qui domine dans le cerveau. Mais l'hypertrophie qui se présente dans certains cas de mal de Bright (à petit rein contracté), dans la maladie de Basedow, le cœur forcé, l'hypertrophie essentielle, etc., produiront facilement la congestion de l'encéphale.

Du côté de la *circulation générale*, vous comprenez faci-

lement que les causes qui modifient la distribution normale du sang agissent puissamment sur la circulation du cerveau. Toute cause qui diminue la circulation en un point, qui diminue la quantité de sang en circulation dans un organe, peut développer collatéralement une congestion cérébrale.

Ainsi, la ligature d'une carotide produira la congestion de l'hémisphère opposé. Le rétrécissement ou la compression de l'aorte thoracique ou abdominale produira des effets analogues sur tout le cerveau.

C'est ainsi qu'agit le froid, en resserrant les artérioles de la surface cutanée et en produisant un reflux du sang vers les viscères profonds : telles sont l'action de l'eau froide et l'origine de certains accidents dans les bains, sous la douche, etc.

La congestion cérébrale qui peut se développer sous l'influence du frisson fébrile, dans le premier stade d'un accès de fièvre ou au début d'une maladie inflammatoire, est encore justiciable du même mécanisme.

C'est encore en augmentant la tension du sang en circulation qu'agira la suppression d'une hémorrhagie habituelle : suppression des règles, d'un flux hémorrhoïdaire, quelquefois même d'une épistaxis. Il en est absolument de même de la suppression trop brusque et non ménagée d'un flux ancien, comme la diarrhée, un cautère, etc.

Remarquez cependant que dans ces derniers cas il y a des éléments complexes : la tension est augmentée à la fois dans les artères et dans les veines.

La digestion, qui suffit souvent à produire des congestions cérébrales chez des personnes disposées, agit aussi sur la circulation générale : il y a une activité plus grande de toute la circulation, les aliments distendent l'estomac et compriment le système veineux abdominal, un chyle abondant est versé dans le torrent circulatoire, etc.

L'arrêt de la *circulation cérébrale* sur un point, par thrombose ou par embolie, par exemple, entraîne la con-

gestion collatérale des parties voisines, par le mécanisme indiqué tout à l'heure.

La circulation cérébrale peut aussi être directement influencée : les vaisseaux peuvent se dilater, et cela par des causes qui paralysent les vaso-constricteurs ou qui excitent les vaso-dilatateurs.

Dans cette classe rentrent toutes les congestions réflexes ou sympathiques : ce sont des dilatations réflexes des artérioles cérébrales. Telle est la congestion cérébrale qui accompagne souvent les souffrances de l'estomac; il y a une sympathie étroite et réciproque entre le cerveau et l'estomac. Le *vertigo a stomacho læso* en est un exemple bien connu.

Certaines substances ont la propriété d'agir directement sur le calibre des vaisseaux et de les dilater. Je ne m'occupe pas de savoir si cette action s'exerce ou non par l'intermédiaire des vaso-moteurs ; c'est une question qui embarrasse de plus forts que nous. Je me contente de vous mentionner le nitrite d'amyle surtout, l'opium, l'alcool, etc., comme agents dilatateurs des vaisseaux encéphaliques.

Les influences morales agissent de la même manière ; peut-être aussi l'insolation.

Toutes les causes que nous venons d'énumérer produisent la congestion cérébrale en augmentant la *tension artérielle*. S'il y a eu aussi dans quelques cas augmentation de la *tension veineuse*, c'était un élément secondaire. Cet élément peut, au contraire, jouer le rôle principal, et cela dans les cas suivants :

Les maladies du cœur droit, l'insuffisance tricuspide, doivent être placées au premier rang. L'insuffisance mitrale pourra, elle aussi, produire des résultats analogues, mais plus tard et par son action secondaire sur le cœur droit lui-même. L'asystolie, quelle qu'en soit l'origine, entraîne aussi facilement une stase veineuse générale à laquelle le cerveau n'échappe pas.

Les maladies du poumon ont un retentissement très-rapide et très-considérable sur le cœur droit, par suite sur la tension veineuse. Ce sont surtout les lésions de l'appareil respiratoire dans lesquelles il y a un élément scléreux très-développé, qui produisent ces effets : ainsi, la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire, la pneumonie chronique, etc., beaucoup plus facilement que la phthisie pulmonaire, par exemple.

La compression de la veine cave supérieure, des veines jugulaires par des tumeurs siégeant au cou, notamment par des masses ganglionnaires, produira la même action. L'effet de la strangulation est plus complexe; il y a la compression du larynx, l'asphyxie, la cyanose, etc.

Un obstacle au cours du sang dans la veine cave inférieure peut aussi retentir sur la circulation cérébrale. Hasse a montré que dans ces cas la veine azygos, dilatée, suppléait la veine cave inférieure et portait une quantité anormale de sang dans la veine cave supérieure elle-même.

Enfin, il y a des causes transitoires qui, en gênant la circulation en retour, peuvent produire des congestions cérébrales. Tels sont les efforts, la toux, notamment les quintes de toux convulsive, le jeu des instruments à vent, la digestion, la défécation, etc.

Voilà les mécanismes élémentaires par lesquels se développe la congestion cérébrale, soit par excès de tension artérielle, soit par excès de tension veineuse. Mais rappelez-vous que le plus souvent une cause donnée agit en réalisant simultanément plusieurs de ces conditions pathogéniques.

Ainsi, par exemple, dans le cours ou au déclin de la fièvre typhoïde, un homme fait un écart de régime, et, comme vous l'avez vu récemment se produire à l'hôpital Saint-Éloi, il a une congestion cérébrale intense. Il y a là l'action de la fièvre et de la maladie sur les vaisseaux cérébraux, sur le cœur, la tendance aux hyperémies inhérente à la maladie, l'action complexe du travail de la digestion, etc.

Potain cite encore l'exemple d'un alcoolique qui s'expose au froid après un repas copieux et est saisi de congestion immédiate ; il y a là la triple action de l'alcool, du repas et du froid.

Pathologie expérimentale. — D'après Nothnagel, Langlois a fait quelques expériences sur le lapin, et a montré ainsi ce fait important, que les phénomènes de la congestion expérimentale du cerveau sont identiques aux phénomènes de l'anémie expérimentale.

Hermann et Escher ont arrêté chez des chats le retour du sang cérébral, et ont produit ainsi des convulsions épileptiformes avec accidents dyspnéiques.

Symptomatologie. — Nous ne reprendrons pas l'analyse des symptômes un à un; nous l'avons fait pour l'anémie cérébrale, et cela peut, dans une certaine limite, servir ici. Nous décrirons seulement quelques grands types cliniques.

Avec Potain, nous en distinguerons quatre principaux : la forme légère, la forme grave, la forme apoplectique et la forme à stase veineuse.

Dans la *forme légère*, le malade éprouve de la douleur de tête et des vertiges : pesanteur, sensation de chaleur, élancements. Il y a quelques troubles sensoriels : bruit dans les oreilles, éblouissements, photophobie; les malades fuient le bruit et la lumière.

En même temps, ils sont apathiques, ne peuvent pas ou ne veulent pas faire d'effort intellectuel ou musculaire; ils ne demandent que le repos. Ils ne dorment pas, ou leur sommeil est agité par des rêvasseries.

L'aspect du malade est frappant : faciès rouge, congestionné ; pupilles rétrécies, yeux injectés; les carotides et les temporales battent violemment. — Il y a quelquefois des vomissements; le plus souvent de la constipation. — En général, pas de fièvre.

Il y a encore des formes plus légères que celles-là, des

congestions avortées : quelques vertiges, de la céphalalgie, un peu d'engourdissement musculaire; phénomènes qui disparaissent et reparaissent à plusieurs reprises.

La *forme grave* présente une accentuation générale de tous les phénomènes précédents.

Certains auteurs ont prétendu que les phénomènes d'excitation sont particulièrement en rapport avec la congestion active (artérielle), et les phénomènes de dépression avec la congestion passive (veineuse). C'est là une erreur, du moins comme formule absolue et générale. Ainsi, dans la forme grave, que nous étudions, nous trouverons des phénomènes de dépression et des phénomènes d'excitation dans les différentes fonctions que nous passerons en revue.

Le malade présente d'abord de l'agitation, des sensations anormales (vue et ouïe) pénibles, de l'insomnie, des rêvasseries, des cauchemars; un délire véritable. Ce délire peut présenter divers degrés.

Chez les vieillards, c'est souvent une simple agitation : ils ne peuvent pas rester calmes dans leur lit, ils se lèvent ou tirent leurs couvertures, remuent continuellement et sans motif. Quand ils se lèvent, ils errent un peu, ne retrouvent plus leur lit, et, si c'est à l'hôpital, se couchent souvent dans celui d'un autre. Vous avez pu nettement constater ces phénomènes l'an dernier à l'hôpital, chez un alcoolique pour lequel c'était le prélude d'une paralysie générale progressive.

Souvent encore, au début de certaines formes de ramollissement notamment, le malade se met pendant toute la nuit à pousser des cris inhumains, qui dérangent toute une maison. Il n'a pour cela aucun motif, et si on le gronde ou si on lui demande pourquoi il crie, il continue ou vous répond par un rire niais. Le malade se découvre constamment. Il peut du reste parler encore assez raisonnablement, quand on l'excite un peu et directement.

Ce sont là des formes qui préludent souvent au développement d'accidents cérébraux plus graves.

D'autres fois, c'est un délire agité, avec une loquacité extrême et souvent même des violences, qui reproduit presque le tableau du *delirium tremens*. Il peut enfin y avoir de véritables accès de manie, etc.

En même temps les malades voient des flammèches, des barres de feu, des incendies ; ils entendent des bruits éclatants.

La céphalalgie peut devenir très-forte et excessivement pénible.

Des phénomènes de dépression intellectuelle sont le plus souvent intriqués au milieu même des symptômes d'agitation que nous avons mentionnés. On constate une grande difficulté de compréhension, l'obnubilation de l'intelligence et des sens, une grande lenteur dans les réponses, la perte de la mémoire, le défaut d'attention, etc., etc.

On peut aussi observer, du côté de la motilité, soit des phénomènes d'excitation, soit des phénomènes de dépression.

Les convulsions peuvent, d'après Nothnagel, présenter trois degrés. En même temps que les autres signes de congestion, on peut observer quelques secousses dans les muscles de la face, plus rarement dans les membres ; c'est le premier degré. Ou bien tout d'un coup l'on voit survenir une attaque épileptiforme avec perte de connaissance. Ou bien enfin on peut observer des convulsions générales sans perte de connaissance.

Ces états présentent naturellement de grandes difficultés de diagnostic par rapport aux diverses formes de l'épilepsie vraie. Nous y reviendrons.

Les paralysies, surtout les paralysies limitées, sont assez rares ; il ne faut cependant pas en nier absolument la possibilité dans la congestion cérébrale. Il est assez fréquent de constater de la gêne de la parole produite par une sorte de paralysie de la langue ; quelquefois il y a aussi de la parésie dans les doigts, de la lourdeur dans les membres, etc.

Quelquefois on constate de véritables hémiplégies :

Andral, Graves, etc., en ont observé des faits positifs dans lesquels la nature de la lésion a été bien démontrée, soit par la rapidité de la guérison, soit même par l'autopsie. Je puis vous citer un fait nouveau que quelques-uns ont pu voir avec moi à l'hôpital Saint-Éloi : dans le cours d'une fièvre typhoïde d'ailleurs bénigne et arrivée au commencement de la défervescence, un jeune militaire présenta tout d'un coup, après l'ingestion intempestive d'aliments portés du dehors, une hémiplégie droite avec gêne de la parole; il fut mieux le lendemain, et le surlendemain tout avait disparu sans laisser aucune espèce de trace. C'était bien évidemment une simple congestion. Les cas d'hémiplégie dans la fièvre pernicieuse sont encore des exemples du même genre : j'ai pu en réunir un certain nombre à propos du malade dont je vous ai cité l'observation dans l'histoire de l'apoplexie.

L'hémiplégie peut donc se présenter dans la simple congestion cérébrale. C'est là un fait important à connaître pour le pronostic de l'hémiplégie récente. Quand vous vous trouvez en présence d'une paralysie de cet ordre, n'affirmez pas nécessairement une hémorrhagie, un ramollissement. Si vous aviez ainsi prononcé le mot de lésion incurable chez le typhoïsant que je vous citais tout à l'heure, vous auriez jeté l'alarme partout, et le lendemain on se serait moqué de vous. Et, permettez-moi de vous le dire en passant, rappelez-vous que dans la clientèle on vous pardonnera toutes les erreurs de diagnostic et même de thérapeutique plus facilement qu'une grossière erreur de pronostic.

Ces faits, dont l'existence clinique ne fait pour moi aucun doute, sont du reste difficiles à interpréter, comme physiologie pathologique. On ne s'explique pas pourquoi un hémisphère se congestionne plus que l'autre; certaines autopsies, dans des cas analogues, ont même montré une hyperémie égale des deux côtés. C'est un point à éclaircir.

Pour terminer le tableau symptomatique de cette forme

de congestion cérébrale, ajoutons que la face est rouge, que les artères du cou battent fortement, et qu'il y a quelquefois de la constipation et des vomissements, comme dans la méningite ou le ramollissement cérébral.

*Forme apoplectique.* — C'est le tableau déjà décrit de l'apoplexie, qui se développe quelquefois brusquement, d'autres fois précédée de signes de congestion légère comme prodromes : perte de connaissance complète avec résolution des membres, etc.

Cet état dure de quelques heures à trois jours, et tout revient ensuite à l'état normal.

Au commencement de 1861, Trousseau vint dire un jour à l'Académie de Médecine que la congestion apoplectiforme n'existait pas, que depuis quinze ans il n'en avait jamais vu, et que ce que l'on appelle ainsi est simplement de l'épilepsie : ce sont des accès d'épilepsie, des crises épileptiformes. Cette assertion étrange produisit une assez grande impression, souleva un *tolle* presque général et provoqua une discussion que Trousseau fit tourner court quelque temps après, en laissant le dernier mot à ses adversaires. Il y avait dans cette assertion une exagération manifeste.

Il faut cependant retenir de là la fréquence effective de ces manifestations épileptiformes ; ces crises finissent, du reste, plus vite encore que la congestion cérébrale vraie, et se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés. Nous reviendrons d'ailleurs sur le diagnostic différentiel quand nous connaîtrons l'épilepsie elle-même.

*Congestion veineuse.* — Ici les phénomènes de dépression dominent. Le malade s'affaisse peu à peu, l'intelligence devient paresseuse, la mémoire incertaine ; il y a de l'engourdissement, de la somnolence, de la torpeur ; le sommeil est entrecoupé de rêvasseries et de subdélire. Puis surviennent le coma et la mort.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il y a le plus souvent un

défaut de rapport complet entre les lésions trouvées à l'autopsie et les symptômes observés pendant la vie.

Ainsi, bien des congestions, surtout des congestions artérielles, peuvent produire des tableaux cliniques très-bruyants et ne laisser aucune trace anatomique.

D'autre part, bien des congestions trouvées à l'autopsie ne correspondent à rien de clinique. Ainsi, dans certaines maladies, la fièvre typhoïde par exemple, dans les premières périodes il y a souvent une congestion de la plupart des organes, du cerveau notamment, même dans des cas qui n'ont cliniquement rien présenté de bien spécial du côté des symptômes céphaliques. Souvent aussi, la congestion que vous constaterez se sera développée à la fin de la vie. Les congestions veineuses, notamment, ne sont souvent qu'un phénomène agonique. Dans tous les cas où la mort survient par asphyxie, dans les maladies du cœur, du poumon, la congestion cérébrale peut être considérable. Et cela n'exprime qu'un phénomène terminal, sans importance clinique.

Quelquefois même la congestion aura pu ne se développer qu'après la mort. La position du cadavre entraîne l'accumulation du sang dans les parties déclives. Piorry a montré les différences que présentent à ce point de vue les diverses parties du corps des animaux, suivant qu'on les suspend après leur mort par les pattes ou par la tête.

Il faut se méfier de tous ces éléments d'erreur. Tenez compte pour cela de la situation des parties congestionnées. Les stases *post mortem* correspondent en général aux régions occipitales, avec anémie fréquente des parties antérieures, si le cadavre a été, comme c'est l'habitude, maintenu dans le décubitus dorsal.

Cela posé, voici les signes habituels que vous pouvez constater dans l'hyperémie cérébrale vraie.

Il y a d'abord souvent congestion des enveloppes ; on voit des vaisseaux volumineux ramper dans les méninges. Le cerveau lui-même présente à la coupe ce que l'on ap-

pelle l'état sablé : il est parsemé de petits points rouges. Ces grains rouges et la teinte rosée sont en général plus accentués dans la substance grise. Une analyse plus minutieuse ferait constater, dans ces cas-là, que les vaisseaux sont dilatés et leurs gaînes périvasculaires effacées.

Souvent il y a aussi des ilots hortensia, c'est-à-dire des régions présentant une teinte rosée qui résiste au frottement et à un lavage léger.

A une période plus avancée, on a ce que Durand-Fardel appelle l'état criblé. Cet état, attribué d'abord à la dilatation des vaisseaux, est attribué aujourd'hui à la dilatation des vaisseaux et des gaînes.

Mais les lésions sont surtout nettes quand la congestion est chronique, ou du moins s'il y a eu dans le cerveau des congestions répétées.

Alors, il y a des dilatations vasculaires, souvent de l'œdème. Autour des vaisseaux, il y a des signes de transsudation; les vaisseaux sont comme entourés d'une gaîne opaque. Quelquefois même on trouve des taches pigmentaires le long des vaisseaux; ce qui est, vous le savez, le signe habituel des congestions chroniques et répétées dans tous les organes.

Les signes de la congestion localisée, circonscrite, sont plus faciles à reconnaître, à cause du contraste avec les régions voisines. Mais ces congestions se présentent rarement et presque toujours autour d'une autre lésion, comme des tumeurs, des lésions en foyer, etc.

Le Diagnostic est une question délicate et de la plus haute importance clinique. Que de fois, en présence de phénomènes cérébraux, vous hésiterez entre la congestion et l'anémie! Et cependant quelle différence de traitement! Les purgatifs et les émissions sanguines, par exemple, feront beaucoup de bien dans un cas et beaucoup de mal dans l'autre.

Il n'y a pas de signe pathognomonique, pas de sym-

ptôme qui, pris à part, vous permette de distinguer l'une de l'autre la congestion et l'anémie cérébrales. Les phénomènes d'excitation peuvent se présenter chez les anémiques comme chez les autres. Une chlorotique peut avoir les joues rouges, des pulsations rapides et des vertiges, aussi bien qu'un un homme menacé d'apoplexie. Il faut, pour faire le diagnostic, tenir compte de tout.

L'état général et les conditions antérieures pathogéniques fournissent tout d'abord des signes de la plus haute importance.

Ainsi, pour l'état général, la pâleur des tissus (peau et muqueuses), les bruits de souffle à la base du cœur et dans les gros vaisseaux, seront bien différents de l'injection générale des tissus, du pouls plein et vibrant des pléthoriques.

Pour les conditions antérieures pathogéniques, rappelez-vous les causes énumérées aux deux étiologies, et vous aurez là un élément puissant d'opposition : une hypertrophie du cœur vous fera plutôt penser à une congestion et l'inanition à une anémie.

En dehors de ces premiers renseignements, les phénomènes de l'anémie cérébrale s'accentuent quand le malade est debout; souvent ils ne paraissent qu'alors. C'est l'inverse pour la congestion du cerveau. Vous observerez ces variations quand le malade se lève et quand il se couche, quand il se baisse et quand il se relève après s'être baissé.

Il ne faut pas cependant accorder à ce signe une valeur absolue. Une brusque perturbation dans la circulation cérébrale, dans l'acte de se lever ou de se coucher, par exemple, peut aggraver les phénomènes dans les deux cas. Il faut alors tenir surtout compte de ce qui se passe dans le décubitus prolongé ou dans la station debout durable.

L'action des médicaments doit enfin être essayée dans les cas douteux et peut donner d'utiles renseignements. Ainsi, l'alimentation, les moyens toniques et reconstituants, amélioreront un anémique et aggraveront une congestion cérébrale.

Ici encore, il ne faut cependant pas conclure trop vite. Quelquefois une saignée peut améliorer une chlorotique sur le moment et pendant un temps. Mais ce temps est court et il faut surtout se baser sur les effets persistants, fixes.

Voilà les principaux éléments de diagnostic différentiel entre la congestion et l'anémie cérébrales. L'essentiel est que vous soyez bien pénétré de la possibilité des deux hypothèses et de la nécessité d'un diagnostic entre ces deux états si opposés. Une fois l'attention attirée sur ce point, une analyse minutieuse et soignée de tous les signes cliniques permet en général de faire le diagnostic plus ou moins rapidement.

Il est encore important (mais ceci plutôt pour le pronostic que pour le traitement) de distinguer la congestion simple des lésions durables du cerveau.

La connaissance des antécédents est capitale pour reconnaître les tumeurs, les lésions anciennes, etc.

Il est surtout difficile de distinguer la congestion grave à forme apoplectique des lésions récentes, comme l'hémorrhagie ou l'embolie au début. D'une manière générale, on peut dire que les symptômes circonscrits, comme les paralysies et surtout l'hémiplégie, appartiennent, dans l'immense majorité des cas, à des lésions en foyer. Nous avons vu cependant que la congestion seule peut quelquefois entraîner l'hémiplégie. Le diagnostic est alors excessivement difficile.

Seulement, ce qui doit consoler le médecin, c'est que le traitement, dans ces cas-là, est toujours celui de la congestion, celui de la fluxion, qu'il faudra instituer dans tous les cas. La lésion en foyer se dégage ensuite et se manifeste nettement; c'est le pronostic seul qui doit être tenu en suspens jusqu'à ce moment.

On pourrait encore confondre la congestion cérébrale avec l'épilepsie, avec diverses intoxications, comme l'alcoolisme (*delirium tremens*), le saturnisme (encéphalopathie), etc. —

Ce sont les signes spéciaux de ces maladies qui fixeront le diagnostic ; nous en avons déjà dit un mot à propos de l'apoplexie, et nous aurons occasion d'y revenir.

La congestion cérébrale n'a pas de PRONOSTIC propre. Il y a, dans chaque cas, le pronostic de la lésion ou de la maladie qui lui a donné naissance.

En soi, la congestion est sujette aux récidives ; on peut dire que chaque atteinte dispose davantage à la répétition des accidents. De plus, les crises de congestion cérébrale précèdent souvent et facilitent en tout cas la formation des hémorrhagies cérébrales, quand les sujets y sont, d'autre part, prédisposés.

Le TRAITEMENT de la congestion cérébrale doit s'appuyer sur les principes généraux du traitement des troubles circulatoires, sur ce que nous appelons ici les *principes généraux du traitement des fluxions*.

Quand vous avez à traiter un trouble circulatoire dans un organe quelconque, vous ne pouvez que rarement et difficilement vous adresser à la lésion réalisée elle-même, à l'accumulation ou à la diminution du sang dans telle région. Il faut traiter, si c'est possible, cet état particulier de l'organisme en vertu duquel le sang se distribue anormalement et s'accumule dans tel organe au détriment de tel autre. C'est sur cet élément que vous aurez prise, et c'est par cet élément que vous pourrez agir sur la congestion qui en est la conséquence et l'aboutissant.

Ainsi, quand il y a congestion dans le cerveau, les moyens employés ne vont pas enlever le sang qui est de trop dans le cerveau. Parviendrait-on à enlever ce sang, il serait immédiatement remplacé par d'autre. Comme le disait Andral, un jour qu'il était vitaliste, n'y eût-il plus qu'une goutte de sang dans l'économie, elle fluerait vers ce point.

Il faut détourner ce mouvement fluxionnaire qui porte le sang vers le cerveau. De même, quand un autre mou-

vement fluxionnaire anémie le cerveau en dirigeant le sang sur un autre point, vous devez chercher à modifier la direction anomale de cette fluxion. C'est souvent votre meilleur moyen pour envoyer du sang dans le cerveau, qui en manque.

Vous voyez par là pourquoi il est indipensable de distinguer, comme le faisaient les anciens et comme ne le font pas les modernes, la *fluxion* et la *congestion*. La fluxion est le mouvement anomal en vertu duquel l'équilibre général des liquides est rompu; la congestion est la conséquence de cette fluxion.

La fluxion produit de la congestion en un point et de l'anémie dans un autre. Dans les deux cas, c'est la fluxion qu'il faut traiter.

Dans les maladies en général, il faut toujours traiter les *éléments* et non les *symptômes*. La congestion, l'anémie, ne sont que des symptômes; mais la fluxion, le mouvement fluxionnaire qui produit cette congestion ou cette anémie, est un élément. Et c'est la fluxion qui fait indication thérapeutique.

Si les émissions sanguines, par exemple, s'adressaient à la congestion réalisée, qu'importerait de mettre les sangsues derrière les oreilles, à l'anus ou à la vulve. Il suffirait de dégorger simplement le système circulatoire en un point quelconque.

Ce serait là une erreur clinique très-dangereuse. Car si la congestion est produite, par exemple, par une fluxion menstruelle ou hémorrhoïdaire déviée, l'indication est formelle de rappeler cette fluxion à son cours normal, et le lieu d'application des sangsues n'est pas indifférent.

Je ne saurais donc trop vous recommander, Messieurs, de ne pas confondre, comme on le fait dans les livres modernes, le mot fluxion avec le mot congestion active[1]. Le mot fluxion a son sens spécial, son sens clinique, utile au

[1] Voy. notre article *Fluxion*, in *Dict. encycl. des Sc. médic.*

praticien. Il faut le lui laisser, ou, pour mieux dire, il faut le lui rendre.

Cela posé, comment doit-on traiter les fluxions ?

D'une manière générale, en présence d'une fluxion, il faut d'abord se demander si on doit la traiter. Il y a, en effet, des fluxions de nature très-diverse : il y a des fluxions critiques, thérapeutiques, symptomatiques, etc. Mais cette question ne se pose pas quand il s'agit de congestion cérébrale ; quand la fluxion a pour aboutissant un organe aussi important que le cerveau, dont elle compromet le fonctionnement, il faut traiter.

Mais cette question préalable peut se poser pour une fluxion qui entraîne l'anémie cérébrale. Ainsi, il faudrait se garder d'arrêter une légère hémorrhagie critique, qui entraînerait même quelques signes d'anémie cérébrale. C'est là une question de mesure que vous apprécierez au lit du malade, en vous basant sur l'importance de la crise d'une part, et sur la gravité des symptômes d'anémie de l'autre. Il suffit d'être prévenu.

Une fois la question de l'opportunité du traitement résolue, le principal moyen de combattre une fluxion est de la dévier, d'en changer l'aboutissant, de la ramener, soit vers son aboutissant naturel, si c'est possible, soit vers un aboutissant moins dangereux, à cause de sa position hiérarchique dans l'économie.

Ainsi, si la congestion cérébrale provient d'une fluxion menstruelle déviée, vous tâcherez de rappeler les règles. Si la congestion cérébrale provient d'une fluxion accidentelle, produite par le froid par exemple, c'est sur l'intestin ou sur la peau que vous essayerez d'attirer le mouvement fluxionnaire.

Quant aux procédés à employer pour détourner la fluxion, Barthez a posé sur ce point de grandes règles cliniques qu'on a bien oubliées en dehors de Montpellier.

Il distingue d'abord la *dérivation* de la *révulsion*. Quand on cherche à attirer la fluxion sur un point rapproché de

l'organe malade, on fait de la dérivation. Quand on cherche à attirer la fluxion sur un point éloigné de l'organe malade, on fait de la révulsion. En mettant un vésicatoire sur le côté pour un épanchement pleurétique, vous dérivez; en mettant des sinapismes au cou-de-pied contre la congestion cérébrale, vous révulsez.

On repousse aujourd'hui cette distinction comme suranée, et le savant auteur de l'article *Révulsion*, du *Dictionnaire encyclopédique,* fait de révulsion et de dérivation deux mots synonymes. Je me rappelle cependant qu'à l'époque, si profitable pour mon instruction, où j'avais l'honneur d'être l'interne de M. Lereboullet, il ne mettait pas indifféremment les attractifs sur un point quelconque du corps, et n'aurait pas mis un vésicatoire à la jambe pour remplir la même indication qu'un vésicatoire sur le côté.

La distinction entre la dérivation et la révulsion est essentiellement clinique, et il faut la conserver. Ce qui prouve que ces deux mots répondent à deux choses différentes, c'est que chacun de ces procédés thérapeutiques a ses indications respectives.

Barthez les a formulées d'une manière magistrale.

La fluxion imminente, la commençante et celle qui se fait par reprises, exigent la révulsion.

La fluxion avancée, fixement établie, qui a déjà formé congestion, dont les mouvements ont peu d'activité ou qui a le caractère chronique, demande les attractions dérivatives.

Dans les fluxions chroniques qui reconnaissent pour cause excitatrice l'affection d'un organe éloigné de celui où les mouvements se portent, Barthez prescrit de pratiquer des attractions, non près du terme de la fluxion, mais près du point dont elle part, comme le disent les praticiens.

Dans les fluxions très-rapides avec grande congestion, Barthez ordonne des évacuations locales, que par prudence on fait précéder de la révulsion et de la dérivation. Dans ces mêmes cas, il peut être nécessaire d'employer alterna-

tivement et à plusieurs reprises, les évacuations locales, les attractions dérivatives et les révulsives.

Les remèdes qu'on emploie comme révulsifs, et surtout comme dérivatifs, ont d'autant plus d'efficacité lorsqu'ils sont appliqués sur des points du corps qui ont les sympathies les plus fortes et les plus constantes avec l'organe par rapport auquel on veut opérer une révulsion ou une dérivation.

Voilà les règles générales du traitement méthodique des fluxions posées par Barthez. Méditez-les, Messieurs, méditez-les surtout et appliquez-les au lit du malade : vous serez surpris de leur haute importance clinique et des mille applications thérapeutiques qui en découlent et que je ne puis naturellement pas vous indiquer ici.

---

# SEPTIÈME LEÇON

**Congestion cérébrale** (fin). — **Lésions en foyer : Hémorrhagie cérébrale.**

CONGESTION CÉRÉBRALE. — *Traitement* (fin).

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — *Histoire anatomique* de l'hémorrhagie cérébrale. Description des anévrysmes miliaires ; rapports des anévrysmes miliaires et des hémorrhagies ; causes des anévrysmes miliaires; rupture de ces anévrysmes ; causes de cette rupture ; histoire du foyer hémorrhagique; lésions secondaires.

Je me suis laissé aller, Messieurs, à vous parler un peu longuement des fluxions, de la dérivation, de la révulsion, des principes thérapeutiques de Barthez. Ce ne sera pas du temps perdu, parce que nous rencontrerons à chaque pas de nouvelles applications de ces règles de traitement, qui sont courantes ici, mais que vous ne trouverez pas exposées dans les livres que vous avez entre les mains et qui viennent du dehors.

Il me reste encore à vous dire quels sont les moyens que le médecin a à sa disposition pour attirer, pour provoquer une fluxion sur un point. Les attractifs, les agents provocateurs d'une fluxion thérapeutique, les agents fluxionnaires, sont très-nombreux et variés.

Les cataplasmes, les sinapismes, les vésicatoires, l'huile de croton tiglium, la pommade stibiée, le cautère,... sont des attractifs à la peau. Les purgatifs attirent le mouvement fluxionnaire vers l'intestin, les diurétiques vers l'appareil uropoïétique, etc.

Les émissions sanguines peuvent aussi être considérées comme des attractifs. La grande saignée, l'application d'un très-grand nombre de sangsues à la fois, ont un effet surtout déplétif. Mais la petite saignée, l'application d'un petit

nombre de sangsues, ont un effet surtout attractif, et par suite, suivant les cas, dérivatif ou révulsif.

Voilà pourquoi le lieu d'application des sangsues n'est pas indifférent, même pour les praticiens d'aujourd'hui, et voilà pourquoi le lieu où l'on pratique la saignée n'était pas indifférent aux praticiens d'autrefois.

Je n'insiste pas, et je passe à l'application de ces principes au traitement particulier de la congestion cérébrale.

Aux premiers signes de congestion cérébrale, au début de cette lésion, quand elle n'atteint pas d'emblée une intensité extrême, quand la congestion est encore plus menaçante que réalisée, vous ferez de la révulsion sur la peau et sur le tube digestif : sinapismes, bains de pied sinapisés; purgatifs, lavements purgatifs, pilules drastiques; sangsues à l'anus.

Si la congestion est plus accentuée, plus fixe; si elle se répète, acquiert droit de domicile, la révulsion ferait perdre un temps précieux : mettez des sangsues derrière les oreilles; si la tendance à la chronicité est plus accusée encore, un vésicatoire à la nuque, un séton à la nuque, seront indiqués. Le séton à la nuque : c'est là une vieille pratique bien usée, peut-être parce qu'on en avait abusé, mais qui est excellente quand on se maintient dans un usage raisonnable.

Voilà des règles de traitement simples et cependant capitales; règles qu'il aurait été, je crois, impossible de poser si l'on n'avait envisagé que l'état anatomique même de la congestion réalisée, sans considérer l'élément fluxionnaire.

C'est là l'indication principale; ce n'est pas toujours la seule.

Quelquefois il y a une pléthore véritable, un excès de sang ou plutôt de tension sanguine dans le système circulatoire tout entier; cela peut devenir sujet d'indication : indication à déplétion. Dans ce cas, il faut remplir cette indication avant les précédentes, et demander cet effet déplétif à une saignée abondante.

Comprenez bien que cette saignée générale, abondante, n'a pas d'effet révulsif et s'adresse à l'élément pléthore, tension sanguine exagérée, généralisée.

Cette saignée n'empêche pas en général d'instituer ensuite le traitement habituel de la fluxion : purgatifs, etc.

Quelquefois enfin des indications plus spéciales pourront être tirées de la nature même de la fluxion. Ainsi, quand il s'agit d'une fluxion spéciale déviée, comme la fluxion menstruelle ou hémorrhoïdaire, le lieu d'application de l'attractif est tout naturellement indiqué : c'est le point d'où part la fluxion, comme le dit Barthez.

S'il s'agit d'une fluxion d'origine paludéenne, il faut combiner le traitement spécifique par la quinine au traitement rationnel de la fluxion.

Si la fluxion est de nature goutteuse, c'est sur les articulations et notamment vers le gros orteil qu'il faudra chercher à provoquer la fluxion thérapeutique.

Ces exemples suffisent à montrer comment la nature particulière de chaque fluxion peut modifier, dans une certaine mesure, les règles ordinaires du traitement des fluxions en général.

Il y a quelques précautions à prendre chez les individus sujets aux congestions cérébrales pour en éviter ou en éloigner le retour. Vous prescrirez des précautions hygiéniques basées sur la connaissance des causes de la congestion cérébrale et surtout des causes particulières à l'individu. De plus, vous devrez éviter toute constipation et répéter même des purgatifs légers; je vous recommande dans ce but l'eau de séné, à petites doses, répétée souvent, comme le prescrit habituellement M. le professeur Combal [1]. L'eau de Balaruc en boisson peut aussi rendre des services ; nous y reviendrons dans l'étude d'ensemble que nous ferons de cette eau minérale.

[1] Faites bouillir 1gr,50 ou 2gram. de follicules de séné pendant un quart d'heure ou vingt minutes, dans la valeur d'un grand verre d'eau. Passez et laissez refroidir toute une nuit. On boit ensuite cette eau à ses repas comme de l'eau ordinaire.

## HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE [1].

Nous abordons maintenant l'étude des lésions en foyer : l'hémorrhagie peut être considérée comme le type de ces lésions cérébrales.

L'hémorrhagie cérébrale est une des causes certainement les plus fréquentes d'apoplexie et d'hémiplégie : c'est une maladie extrêmement commune.

Une hémorrhagie est constituée par l'issue du sang hors des vaisseaux. Aussi ne peut-elle se produire le plus souvent, sinon toujours, que quand il y a préalablement une lésion des vaisseaux.

La lésion la plus habituelle des vaisseaux dans l'hémorrhagie cérébrale, est l'anévrysme miliaire. Aussi allons-nous tout d'abord prendre ce cas-là comme type, et décrire complétement toute l'HISTOIRE ANATOMIQUE de l'hémorrhagie cérébrale par *anévrysmes miliaires*. Nous passerons ensuite rapidement en revue les autres lésions possibles et les autres conditions pathogéniques.

Quand on trouve, à une autopsie, un foyer hémorrhagique récent, on peut enlever le caillot avec beaucoup de ménagement ; on déterge ensuite les parois de l'espace vide et puis on met dans l'eau ; on ramollit ainsi le tissu cérébral, que l'on peut enlever alors avec un mince filet d'eau, et il ne reste plus que les vaisseaux. On aperçoit alors, disséminés le long des petits vaisseaux, de petits points rouges ou noirs, gros comme une tête d'épingle ou un peu plus, qu'on voit bien nettement en étalant les vaisseaux sur une lame de verre : ce sont les anévrysmes miliaires.

[1] Voy. Brouardel ; article *Hémorrhagie cérébrale*, in *Dict. encyclop.* — Jaccoud et Hallopeau ; *Ibid.*, in *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.* — Nothnagel ; *Ibid.*, in *Handbuch* de Ziemssen. — Charcot ; *Leçons sur les maladies des vieillards.* — Cornil et Ranvier ; *Manuel d'histologie pathologique.*

C'est Cruveilhier qui les vit le premier à la Salpêtrière, en 1836, et qui les décrivit comme des foyers miliaires d'apoplexie capillaire. Un certain nombre d'auteurs les aperçurent aussi dans la suite, comme Calmeil, Gull, Virchow, etc. Mais on n'en avait pas compris l'importance ; on n'avait pas déterminé leur rôle dans la production des hémorrhagies. Charcot et Bouchard en ont fait les premiers une étude complète, et en ont déterminé le vrai rôle pathogénique dans un important Mémoire paru en 1868 dans les *Archives de physiologie,* et qui est devenu classique [1].

Quelle est la constitution de ces anévrysmes?

Vous vous rappelez la classification classique ancienne des anévrysmes : c'est un anévrysme vrai, quand les trois tuniques sont dilatées et forment le sac; c'est un anévrysme mixte externe, quand les tuniques internes sont rompues et que la tunique externe forme le sac; c'est enfin un anévrysme mixte interne, quand la tunique interne forme le sac à travers les tuniques externes rompues. — Mais vous savez également combien il est difficile de faire rentrer les anévrysmes en général dans cette classification, et vous n'ignorez pas qu'un grand nombre d'histologistes contemporains la déclarent complétement inexacte.

Cornil et Ranvier admettent que tous les anévrysmes spontanés ont une constitution analogue : il y aurait toujours lésion de la tunique interne, lésion de la tunique externe et atrophie de la tunique moyenne. Le sac serait toujours formé par les tuniques externe et interne altérées, la tunique moyenne ayant disparu.

L'anévrysme miliaire n'échappe pas à cette règle générale. La constitution est la suivante.

Il y a d'abord lésion de la tunique externe ; c'est là la lésion principale. Cette péri-artérite serait la lésion primitive pour Charcot et Bouchard. C'est une sclérose, une

[1] Charcot et Bouchard; *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.* (*Arch. de physiol.*, 1868, pag. 110.) — Voy. aussi : Bouchard : *De la pathogénie des hémorrhagies :* Th. d'agrég. Paris. 1869 .

prolifération conjonctive, un épaississement de l'adventice. On constate une augmentation considérable du nombre des noyaux, une prolifération de tissu conjonctif; l'adventice peut atteindre une épaisseur égale à la lumière du vaisseau; la prolifération nucléaire gagne la gaîne lymphatique elle-même, qui est infiltrée de noyaux.

La tunique interne est également altérée; il y a multiplication des gros noyaux ovoïdes longitudinaux. C'est un processus du même genre que celui que présente la tunique externe: une sclérose.

La tunique moyenne est atrophiée. On constate l'atrophie même des éléments musculaires : les stries deviennent plus rares et disparaissent.

Vous le voyez, la lésion de ces vaisseaux consiste essentiellement dans une inflammation chronique des tuniques interne et externe, avec atrophie de la tunique moyenne. Dans ces conditions, surtout quand la lésion nucléaire existe sans que l'épaississement conjonctif soit réalisé, les tuniques cèdent, se laissent distendre, et l'anévrysme miliaire est constitué.

Il est assez facile de constater ces lésions une fois réalisées et dans leur ensemble; mais il est fort difficile de déterminer quelle est la lésion primitive dans ce processus complexe.

Pour Charcot et Bouchard, la lésion primitive essentielle serait la péri-artérite, la sclérose externe; on pourrait dire que la péri-artérite est la lésion de l'hémorrahgie cérébrale, tandis que l'endartérite est la lésion du ramollissement.

Pour Zenker, au contraire, la lésion primitive serait celle de la tunique interne; ce serait la sclérose interne. Les uns et les autres se retrouvent du reste d'accord sur le résultat final, sur la description de l'anévrysme une fois formé.

Dans la très-grande généralité des cas d'hémorrhagie cérébrale, on trouve les anévrysmes miliaires.

Il faut se rappeler cependant qu'on peut trouver ces ané-

vrysmes dans des cas où il n'y a pas eu d'hémorrhagie; mais on peut dire que ces malades étaient disposés à l'hémorrhagie cérébrale, et que l'occasion seule a manqué pour qu'elle se réalise.

Ces anévrysmes ne sont pas du reste une lésion banale de la vieillesse (ce qui leur enlèverait toute signification). On les trouve à d'autres âges quand il y a eu hémorrhagie cérébrale, et il y a des vieillards qui n'en présentent pas.

Les tableaux statistiques établissent qu'il y a des rapports de fréquence très-intimes entre l'anévrysme miliaire et l'hémorrhagie cérébrale. Ces rapports existent pour l'âge des sujets, le siége habituel des lésions, etc.

Vous pouvez poser en principe, non d'une manière absolue, mais d'une manière générale, que, dans les cas d'hémorrhagie cérébrale, il y a une lésion artérielle le plus souvent exprimée par les anévrysmes miliaires.

Les anévrysmes miliaires étant considérés comme la cause immédiate, prochaine, de l'hémorrhagie cérébrale, il faut déterminer maintenant les causes secondes de cette hémorrhagie, c'est-à dire les conditions dans lesquelles les anévrysmes miliaires se développent eux-mêmes.

C'est une question fort difficile, encore très-obscure; on en connaît seulement quelques éléments.

On peut d'abord poser en principe que l'*âge* joue un grand rôle et que la sénilité dispose à ces altérations. D'une manière générale, on peut dire que l'hémorrhagie cérébrale est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé.

On en a observé chez de tout jeunes enfants, même dans dans la vie intra-utérine; mais c'est de 60 à 70 ans qu'on en observe le plus. Si l'on en note moins après cet âge, c'est simplement à cause de la diminution de la population.

Pour le *sexe*, il n'y a rien de précis. Les hommes semblent présenter un plus grand nombre de cas que les femmes: ainsi, Gintrac compte 401 hommes contre 299 femmes sur 700 malades. Mais cela vient de ce que le sexe

masculin est exposé ou s'expose à plus de causes d'hémorrhagie, comme l'alcoolisme, les efforts, etc.

L'*hérédité* est une condition parfaitement positive, dont on ne peut nier l'importance. Sans qu'on puisse dire pourquoi, il y a des familles dans lesquelles on meurt d'hémorrhagie cérébrale, des familles dans lesquelles les anévrysmes miliaires sont véritablement héréditaires [1]. Ce sont là du reste des documents que l'on ne peut guère recueillir que dans la clientèle privée.

En tête des *maladies*, des états morbides qui peuvent produire l'hémorrhagie cérébrale, il faut placer l'alcoolisme, qui peut agir doublement : dans l'intoxication chronique, il produit les anévrysmes miliaires, et, par les crises d'intoxication aiguë, il peut en provoquer la rupture.

Viennent ensuite l'intoxication saturnine (Gintrac), la goutte, le rhumatisme. Mais, je le répète, ce sont là des questions difficiles et encore à l'étude.

Voilà donc l'anévrysme miliaire formé sous l'influence d'une ou de plusieurs des causes indiquées ou sous l'influence d'autres causes. C'est par la rupture de ces anévrysmes que se produira l'hémorrhagie.

Comment se fait cette rupture ?

La rupture peut se produire de deux manières, et développer ainsi, ou une hémorrhagie capillaire ou un vaste foyer hémorrhagique.

[1] A l'époque même où était faite cette leçon, M. Dieulafoy présentait à l'Académie de Médecine un intéressant mémoire dans lequel il établissait sur de nouvelles observations l'hérédité de l'hémorrhagie cérébrale, qu'il assimilait à l'hérédité de la phthisie et du cancer. Il arrivait aux conclusions suivantes :

1. La maladie hémorrhagie cérébrale est héréditaire.

2. Elle détermine, dans une même famille, tantôt l'apoplexie, tantôt l'hémiplégie, et la gravité des accidents, la mort rapide ou la survie, ne sont subordonnées qu'à la localisation de la lésion cérébrale.

3. L'hémorrhagie cérébrale apparaît, en général, à un âge assez avancé; néamoins elle frappe assez souvent, aux diverses périodes de la vie, plusieurs membres d'une même famille, et il n'est pas rare que dans une lignée une génération plus jeune soit atteinte avant une génération plus avancée.

La lésion atrophique de la tunique moyenne et quelquefois la dégénérescence graisseuse de la paroi font que l'anévrysme cède, et le sang s'épanche alors dans la gaîne lymphatique. On trouve la gaîne remplie comme le vaisseau de globules sanguins, et souvent il y a aussi des globules au dehors de la gaîne, entre les éléments nerveux refoulés. L'hémorrhagie capillaire peut rester dans cet état ; elle est souvent aussi le premier degré de l'hémorrhagie en foyer.

L'hémorrhagie en foyer peut se produire par la réunion de plusieurs hémorrhagies capillaires, quand plusieurs anévrysmes se rompent dans le voisinage les uns des autres. D'autres fois elle peut se produire d'emblée, quand l'anévrysme siége, par exemple, sur une artériole de plus fort calibre, qui donne plus de sang à la fois ; ce sang se collecte alors en foyer.

Sous quelles influences a lieu cette rupture des anévrysmes miliaires ?

C'est ici que se placent les causes banales de l'hémorrhagie cérébrale, citées partout. Mais ces causes ne produisent pas l'hémorrhagie en réalité, ou du moins elles ne la produisent que chez un individu déjà disposé par l'altération de ses vaisseaux.

Ainsi, toutes les causes de congestion cérébrale sont insuffisantes à produire de toute pièce une hémorrhagie cérébrale chez un individu ordinaire. Mais, chez un sujet qui est déjà porteur d'anévrysmes miliaires, ce sont là des occasions qui pourront provoquer la rupture de l'anévrysme, et, à ce titre, il est bon de les connaître.

La condition essentielle, capitale, que doit remplir une cause pour provoquer la rupture d'un anévrysme miliaire, c'est d'augmenter la tension vasculaire dans les vaisseaux cérébraux.

On divise quelquefois, à ce point de vue, les causes de cet ordre en causes qui produisent une augmentation habituelle de la tension sanguine, et causes qui produisent

une augmentation brusque. Parmi les causes générales de congestion, soit active, soit passive, on sépare celles qui produisent cette congestion d'une manière lente et durable, et celles qui la produisent d'une manière rapide et momentanée.

Mais la congestion habituelle du cerveau ne pourra produire l'hémorrhagie cérébrale, quand elle la produira, que par les variations brusques auxquelles elle est elle-même toujours soumise. Cette division ne me paraît donc pas utile à accepter en clinique.

Nous reprendrons simplement les causes, telles que nous les avons classées et énumérées dans l'histoire même de la congestion cérébrale.

L'*état du cœur* a d'abord une grande importance : les hypertrophies de cet organe, surtout les hypertrophies non compensatrices de lésions valvulaires ou vasculaires, pourront produire l'hémorrhagie cérébrale.

Vous savez, en effet, que l'hémorrhagie cérébrale est constatée assez souvent dans le mal de Bright, ou tout au moins dans la forme de mal de Bright qui correspond au petit rein contracté. Ici, toutes les conditions sont favorables pour la production de cet accident : il y a l'hypertrophie du cœur, et il y a cette altération des petits vaisseaux de la périphérie signalée par les travaux récents de l'École anglaise.

Une partie seulement de ces conditions est réalisée dans le cœur forcé, l'hypertrophie essentielle.

Vient ensuite l'*état de la circulation générale*. La suppression brusque d'une hémorrhagie, d'un flux, etc., pourra servir de cause occasionnelle pour la rupture d'un anévrysme miliaire.

Il en est de même du froid, qui peut agir d'une manière analogue, en faisant brusquement contracter les petits vaisseaux de la périphérie. Depuis Hippocrate, on a noté la fréquence de l'apoplexie en hiver. C'est surtout le froid subit qui agit particulièrement.

Bamberger cite un jeune homme qui, échauffé par le travail, se jeta dans une rivière et fut pris d'une hémiplégie qui dura plusieurs mois. Le même auteur cite également un homme de 30 ans qui fut frappé d'apoplexie sous une douche froide. Bouchard cite deux cas survenus dans un bain froid pris après la marche. Brouardel parle d'un élève d'un collége de Paris qui fut aussi frappé dans des conditions analogues.

L'acte de la digestion, qui, comme nous l'avons vu, peut produire la congestion cérébrale par un mécanisme complexe, doit cependant être encore rangé dans cette catégorie de faits.

Comme causes agissant directement sur la *circulation cérébrale,* on peut citer certaines substances, comme l'alcool, etc.; les causes morales, les émotions, l'insolation; on y ajoute quelquefois l'influence du sommeil (?).

Ces divers éléments étiologiques se surajoutent du reste le plus souvent pour produire l'hémorrhagie cérébrale. C'est ainsi qu'on nous citait, ces jours-ci, le fait d'une dame qui fut frappée d'hémorrhagie cérébrale sous l'influence combinée d'un froid vif et d'une violente émotion pendant le travail de la digestion.

Les causes de *congestion passive,* en augmentant aussi la tension sanguine dans les vaisseaux du cerveau, pourront amener également la rupture des anévrysmes miliaires. C'est ainsi qu'agissent les maladies du cœur et des poumons, et surtout les efforts.

Vous connaissez la fréquence des apoplexies dans l'acte de la défécation, et aussi chez les vieillards pendant le coït, dans les maisons de prostitution. M. O. Larcher a récemment attiré l'attention sur des faits curieux du même genre, qui se développent chez les oiseaux.

Chez les oiseaux, notamment à l'époque des amours, il y a une suractivité vitale considérable qui s'accompagne d'une congestion fort intense des centres nerveux, pouvant entraîner la mort, et qui produit quelquefois l'hémorrhagie

cérébrale quand il y a une altération préalable des vaisseaux. Les oies, les canards, les poules, sont plus exposés à cet ordre d'accidents, que semble favoriser le trop fréquent accomplissement de l'acte nécessaire à la reproduction[1].

Quelquefois, enfin, des secousses bien plus simples peuvent être invoquées, comme le rire, par exemple, qui aurait provoqué l'apoplexie chez le pape Léon X.

Mais, il faut le répéter en terminant ce paragraphe, ce ne sont là que des causes occasionnelles, accessoires, qui produisent la rupture des anévrysmes miliaires quand ceux-ci existent déjà, mais qui resteraient absolument sans action si le vaisseau n'était pas déjà altéré.

Une fois le sang sorti du vaisseau et collecté en foyer, que devient-il ?

Nous avons à faire ici l'histoire anatomo-pathologique du foyer hémorrhagique.

Quand le sang épanché est en petite quantité, il écarte et sépare en quelque sorte les éléments nerveux, mais souvent il ne les rompt pas. C'est le contraire qui se produit quand le foyer est volumineux. Dans ce dernier cas, déjà, à l'ouverture du crâne, on trouve les circonvolutions aplaties, anémiées; le cerveau, ou tout au moins l'hémisphère atteint, semble gonflé et fluctuant.

Le caillot, dans les premiers jours, remplit toute la cavité qu'il s'est creusée ; il ne se rétracte pas en se coagulant. Comme l'a très-bien fait observer Charcot, le sang de l'hémorrhagie cérébrale se coagule, non comme dans une palette, mais comme dans le cœur droit.

Ensuite la dégénérescence granuleuse s'empare de tous les éléments qui constituent le caillot : globules rouges, leucocytes, fibrine,... tout disparaît peu à peu.

Les globules rouges présentent cette particularité qu'en

[1] *Acad. des Sc.*, 26 févr. 1877.

s'altérant ils perdent leur matière colorante ; mais celle-ci ne se détruit pas, elle imbibe la substance cérébrale qui est autour du foyer. Elle se transforme en hématoïdine et forme de petits cristaux persistants, qui, on peut le dire, ne disparaissent jamais plus.

Le caillot lui-même se condense, devient gris et se détache de la paroi.

La paroi, à son tour, subit des altérations importantes : la substance nerveuse se ramollit, subit la dégénérescence granulo-graisseuse. Ce ramollissement, qu'on a pris souvent pour la cause de l'hémorrhagie (ramollissement hémorrhagipare de Rochoux), est en réalité postérieur à l'hémorrhagie ; il en est la conséquence.

En même temps que le tissu nerveux proprement dit disparaît ainsi, du tissu conjonctif se développe, s'organise. La névroglie modifiée forme ainsi comme les parois d'un kyste. Ce tissu conjonctif retient les cristaux d'hématoïdine et conserve ainsi une teinte ocreuse caractéristique.

Le caillot, réduit maintenant en une petite masse de boue ocreuse, persiste encore très-longtemps pendant des mois et des années. Il disparaît ensuite en totalité.

Il reste alors une cicatrice indélébile : c'est le kyste avec sa paroi conjonctive ocreuse, qui reste béant, les lèvres écartées, si le foyer est grand ; les lèvres, au contraire rapprochées et formant cicatrice linéaire, si le foyer est petit.

Souvent l'altération ne se borne pas là. Quand la lésion siége vers les corps optostriés, dans la capsule interne ou encore dans la région motrice de l'écorce cérébrale, se produit ce que l'on appelle des lésions secondaires, descendantes.

La lésion descendante est une lésion des tubes nerveux des conducteurs. C'est une lésion analogue à celle d'un nerf que l'on a séparé de son centre trophique. L'hémorrhagie ou le ramollissement, et d'une manière générale tout

lésion destructive, détermine une altération dans tout le système des fibres, qui passent par le point lésé pour aller à leur centre trophique.

La lésion secondaire est une lésion scléreuse avec atrophie des éléments actifs et développement de tissu conjonctif.

On peut la suivre dans le pédoncule cérébral, la protubérance annulaire, la pyramide antérieure, toujours du côté de la lésion. Puis, au-delà de l'entrecroisement, on trouve souvent deux faisceaux dégénérés : un direct (le moins important) à la partie interne du cordon antérieur de la moelle ; l'autre croisé (le plus constant), plus volumineux, qui occupe le cordon latéral du côté opposé à la lésion.

Ces faisceaux altérés vont en diminuant de haut en bas, s'amincissent et disparaissent. Le premier faisceau (direct) s'arrête à la région dorsale ; le second (faisceau croisé) va jusqu'à la région lombaire.

Nous ne faisons ici qu'indiquer sommairement ces lésions, que nous retrouverons avec plus de détail dans l'histoire des maladies de la moelle.

Vous verrez, dans la prochaine leçon, qu'au point de vue clinique on retrouve dans l'hémorrhagie cérébrale des phénomènes correspondant aux diverses phases de l'histoire anatomique : il y a les symptômes de la première période, période de formation du kyste, et les symptômes de la deuxième période, période des lésions secondaires.

# HUITIÈME LEÇON

**Hémorrhagie cérébrale** (Suite).

---

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — Lésions autres que les anévrysmes miliaires. — *Histoire clinique*: Prodromes. période apoplectique, période paralytique, période tardive. — *Diagnostic*. — *Pronostic*. — *Traitement*. — Indications générales. Électrisation: Courants induits; courants continus. Eaux minérales.

Nous avons fait, Messieurs, l'histoire anatomique de l'hémorrhagie cérébrale par anévrysmes miliaires. Permettez-moi de vous la résumer en quelques mots.

Des causes variées et encore mal connues, comme la sénilité, l'alcoolisme, certaines diathèses, produisent une altération des petits vaisseaux caractérisée par la lésion de la tunique externe, et le plus souvent aussi de la tunique interne, avec atrophie de la tunique moyenne, aboutissant à la formation d'anévrysmes miliaires. Ces anévrysmes une fois formés, les causes générales de congestion cérébrale déterminent la rupture d'un ou plusieurs anévrysmes plus ou moins volumineux, et l'hémorrhagie est constituée.

Le caillot disparaît progressivement en laissant sa matière colorante, qui imbibe le tissu ambiant. Le tissu nerveux se ramollit autour du caillot, le tissu conjonctif se développe, forme un kyste et aboutit enfin à une cicatrice ocreuse. Dans un grand nombre de cas, une sclérose descendante se développe au-dessous de la lésion principale et va, par un trajet spécial, jusque dans la moelle (région dorsale et région lombaire).

Telle est l'histoire anatomique commune, la plus habituelle, de l'hémorrhagie cérébrale. Mais ce n'est pas l'histoire absolument constante de tous les cas. Avant d'aller plus loin et de mettre l'évolution clinique de la maladie en

face de son évolution anatomique, nous devons dire un mot des autres conditions anatomiques qui ont été invoquées et qui peuvent, quoique plus rarement, produire des hémorrhagies cérébrales.

D'abord, la lésion vasculaire est-elle toujours celle que nous avons décrite ? N'y en a-t-il pas d'autres ?

Quelques auteurs, Robin, Paget, ont noté la *dégénérescence graisseuse* des capillaires et en ont fait une cause de l'hémorrhagie cérébrale. Bouchard a discuté ces travaux.

D'abord, on a souvent pris pour de la dégénérescence graisseuse une accumulation, dans la gaîne lymphatique, de corpuscules graisseux venus du ramollissement, décrit plus haut, du tissu nerveux. D'autre part, on trouve cette lésion dans beaucoup de cas, chez les enfants cachectiques, par exemple, etc., sans rapport aucun de fréquence avec l'hémorrhagie cérébrale elle-même.

Si cette lésion joue un rôle dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, c'est un rôle absolument secondaire.

La question est plus délicate quand il s'agit de déterminer l'influence pathogénique de l'*endartérite* et de l'*athérome*.

Depuis Abercrombie jusqu'à Charcot et Bouchard, on a attribué une grande importance à cette lésion, qui agirait de deux manières : 1° en déterminant la fragilité de la paroi altérée ; 2° en lui faisant perdre son élasticité ; ce qui donne une plus grande influence au choc transmis au moment de chaque systole.

Charcot et Bouchard ont réagi contre cette doctrine. Ils ont montré, par une série de cas bien observés, que l'athérome artériel coexiste sans doute souvent avec l'hémorrhagie cérébrale, mais que cependant, d'après des statistiques étendues, il n'y a aucun rapport entre la fréquence de l'athérome et la fréquence de l'hémorrhagie.

Ils ont alors repoussé toute connexion entre l'endartérite athéromateuse et l'hémorrhagie, qu'ils ont attribuée uni-

quement à la péri-artérite, et ils ont posé en principe que l'athérome artériel conduit, non à l'hémorrhagie, mais au ramollissement.

On est arrivé ainsi à poser bientôt cette règle clinique : quand, dans un cas d'apoplexie ou d'hémiplégie, le pouls radial ou l'état du cœur donnent des signes d'athérome, on doit penser au ramollissement plutôt qu'à l'hémorrhagie.

Cette formule est trop absolue. Il est à peu près démontré aujourd'hui, et c'est l'opinion de Cornil et Ranvier, que la lésion de l'anévrysme miliaire, la lésion de l'hémorrhagie cérébrale, est à la fois péri-artérite et endartérite, lésion des tuniques interne et externe avec atrophie de la tunique moyenne.

Il faut donc repousser ce principe clinique. La vérité est entre l'opinion ancienne et celle de Bouchard.

Ai-je besoin de vous parler des traumatismes, des tumeurs qui, par leurs progrès, ouvrent un vaisseau en en détruisant la paroi ? Ce sont là des hémorrhagies en dehors de la règle, et dans lesquelles l'anévrysme miliaire n'a évidemment rien à voir.

Une classe d'hémorrhagies cérébrales difficiles à expliquer, rares, mais incontestables, est celle des hémorrhagies *dyscrasiques*. Dans le typhus, toutes les maladies typhiques, la pyémie, l'ictère grave, l'anémie pernicieuse, le purpura, l'hémophilie, la leucocythémie, etc., on peut observer des épanchements sanguins dans le cerveau.

Pour la leucocythémie, la pyémie, la mélanémie, on invoque les obstacles apportés à la circulation par les globules blancs, les granules de pigment, etc., qui peuvent s'accumuler et former des embolies. Dans un cas d'ictère grave, Vulpian et Charcot ont trouvé des anévrysmes miliaires. Dans une analyse intéressante de divers cas d'hémorrhagie cérébrale dans le cours du purpura, Lereboullet a toujours trouvé une lésion des vaisseaux encéphaliques, le plus souvent une stéatose. On peut dire enfin que d'une manière générale les dyscrasies, en troublant la nutrition

les vaisseaux, rendent leurs parois friables, fragiles, et disposent aux hémorrhagies.

La classe des hémorrhagies dyscrasiques est donc une classe mal définie, encore à l'étude, et pour laquelle une explication générale serait prématurée. Ce sont là du reste des cas exceptionnels.

Et vous pouvez, en définitive, comme formule clinique générale, suffisamment approchée, conserver ce que je vous ai dit de l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale par rupture des anévrysmes miliaires.

J'arrive à l'HISTOIRE CLINIQUE de l'hémorrhagie cérébrale. Nous n'allons parler que de cette maladie en général, c'est-à-dire décrire les symptômes communs qu'elle présente, quel que soit le siége de la lésion. Nous étudierons plus tard les signes particuliers qui dépendent de tel ou tel siége pour une lésion en foyer, quelle qu'elle soit.

Les *prodromes* sont nuls ou insignifiants, en tout cas sans valeur clinique. Ce sont les signes habituels des troubles circulatoires du cerveau : douleur de tête, vertiges, tintements d'oreille, etc. ; tout cela s'exaspérant dans les efforts, les mouvements brusques.

Puis survient brusquement l'*apoplexie*. Nous n'avons plus à parler de cet état, que nous avons décrit à part et en détail.

L'apoplexie peut aussi manquer ou être incomplète. Quelquefois il y a un étourdissement léger, une sorte d'absence, perte incomplète de connaissance après laquelle le malade se trouve paralysé.

D'autres fois même, avec sa connaissance complète, le malade se sent tout d'un coup paralysé, au moment de faire un mouvement. Souvent il voit sa paralysie se développer sous ses yeux, et assiste à l'envahissement successif de la jambe, du bras, de la face, de la langue, etc.

Dans d'autres cas encore, les sujets se trouvent paralysés au réveil d'un sommeil que rien n'a paru troubler.

Broadbent a récemment insisté sur un mode de début spécial, qu'il appelle apoplexie progressive, et auquel il attribue une certaine valeur pour le diagnostic de siége. « L'apoplexie progressive débute par une brusque douleur dans la tête, une défaillance, des vomissements, et continue par un coma qui augmente peu à peu ; elle est caractérisée par la conservation initiale de la connaissance, le développement graduel des symptômes et une issue fatale rapide ; la cause ne varie jamais et n'est autre qu'un épanchement sanguin considérable... Le territoire hémorrhagique serait constamment situé sur le côté externe du corps strié extra-ventriculaire, entre le ganglion et la capsule externe[1]. »

Un phénomène qui est à remarquer dans certains cas, ce sont les convulsions et les contractures précoces, qu'il faut toujours soigneusement distinguer des contractures tardives permanentes. Ces phénomènes d'excitation motrice atteignent le côté paralysé et se généralisent quelquefois aux deux.

Ils sont dus à l'excitation produite sur le tissu nerveux ambiant par le travail intra-cérébral du début, à l'altération de la substance nerveuse, etc., mais ils ne se développent en général que quand la lésion siége dans certaines régions, comme les pédoncules, la protubérance, le bulbe, et surtout, d'une manière générale, toutes les régions touchant aux méninges, à l'épendyme ventriculaire. Nous y reviendrons du reste à ce dernier point de vue.

Après l'apoplexie, s'il y en a eu, ou d'emblée, si l'apoplexie a manqué, survient la *période stationnaire* ou de *paralysie*. Le phénomène principal de cette période est en effet la paralysie.

Cette paralysie est plus souvent une hémiplégie, habituellement plus forte au bras qu'à la jambe. Il y a souvent en même temps déviation de la face : la commissure des

[1] *Rev. des sc. méd.*, tom. IX, 2,581.

lèvres est tirée en haut du côté sain, les plis et les rides sont plus accentués de ce côté, le malade ne peut pas siffler ou souffler ; l'asymétrie de la face apparaît nettement quand il rit.

Un caractère remarquable de cette paralysie faciale, c'est qu'elle ne frappe pas l'orbiculaire des paupières. Le malade ferme l'œil du côté malade comme de l'autre ; ce qui n'arrive pas dans les paralysies périphériques du facial, dans les paralysies rhumatismales, par exemple, de ce nerf.

La langue, la luette, peuvent être déviées. La pointe de la langue est alors dirigée vers le côté paralysé, à cause de l'action du génioglosse, dont l'antagoniste est paralysé.

Il y a toute une catégorie de muscles qui sont le plus souvent épargnés. Ce sont en général les muscles dont les mouvements sont toujours associés avec ceux des mêmes muscles du côté opposé : les muscles des yeux, du thorax, de l'abdomen.

J'ai déjà indiqué, à propos de l'apoplexie, les phénomènes observés par Rosenbach dans le côté hémiplégique.

Les troubles de la sensibilité sont beaucoup moins fréquents que les troubles de motilité ; l'hémianesthésie répond à un siége spécial de la lésion sur lequel nous aurons à revenir. Nous renvoyons aussi le trouble des sens au chapitre consacré au diagnostic de siége.

Au point de vue intellectuel, une fois les phénomènes apoplectiques proprement dits disparus, il reste souvent une grande inaptitude au travail, une irritabilité excessive, des changements dans le caractère ; tous phénomènes vulgairement attribués au ramollissement, mais qui peuvent aussi très-bien dépendre de l'hémorrhagie.

La circulation des viscères est profondément troublée dans quelques cas. On trouve la congestion du poumon, la pneumonie, comme après la section du pneumogastrique ; des ecchymoses sous la plèvre, sur le cœur, sur l'endocarde et les valvules, sur l'estomac, les intestins, les reins, etc. — Ces faits, observés par tous les auteurs, n'ont pas l'im-

portance qu'on avait voulu leur attribuer pour le diagnostic du siége des lésions. On a cru qu'ils prouvaient une lésion du bulbe, du mésocéphale; nous verrons plus tard que c'est une erreur.

On peut observer aussi la paralysie du grand sympathique dans le côté hémiplégique. C'est à cette cause qu'est due, quand elle existe, l'élévation de température du côté paralysé [1]. D'autres fois (ce sont des cas tout à fait exceptionnels), les signes de l'hémiplégie vaso-motrice sont complets. On a alors : 1° faux ptosis, c'est-à-dire diminution de la fente palpébrale, avec possibilité de soulever énergiquement la paupière supérieure; 2° rétrécissement marqué de la pupille, toutes les branches oculo-motrices fonctionnant du reste normalement; 3° renfoncement du bulbe dans l'orbite; 4° température plus élevée de la moitié malade de la face et de l'oreille correspondante ; 5° sécrétion anormale dans l'œil, le nez et la bouche, du côté paralysé [2].

On peut enfin observer, toujours dans la même période, des troubles trophiques accusés, tels que l'eschare fessière et les arthropathies.

L'eschare sur la fesse paralysée, *decubitus acutus* de Samuel, a été bien décrite par Charcot en 1868. Nous en avons déjà parlé à propos de l'apoplexie et nous devrons y revenir.

Les arthropathies ont été décrites par Scott Alison d'abord, puis par Brown-Sequard, puis surtout par Charcot. Elles peuvent succéder aux lésions en foyer en général.

Elles affectent surtout les articulations du membre supérieur et rappellent d'abord le rhumatisme, en s'accompagnant souvent de tuméfaction, de rougeur et de douleur articulaire. — Anatomiquement, c'est une synovite végétante et parfois exsudative, avec participation des synoviales tendineuses au processus inflammatoire (Charcot).

[1] V. Lépine ; *Note sur les variations de température des membres paralysés, relativement aux membres sains.* (*Mém. de la Soc. de Biol.* 1868.

[2] Voy. Nothnagel : *Rev. des Sc. méd.*, tom. IX. 2, pag. 602 (anal.).

C'est en général quinze jours ou un mois après l'attaque que les arthropathies peuvent faire leur apparition. Quelquefois même elles marquent le début de la période tardive.

Le phénomène dominant de la *période tardive* est la contracture. Ces contractures tardives ont une grande importance clinique, à cause de leur valeur pronostique.

Ces contractures, une fois complètement développées, ne cèdent pas absolument au chloroforme : elles entraînent des déformations articulaires et des attitudes vicieuses qui persistent jusqu'à la mort. Elles sont plus fréquentes et beaucoup plus marquées au membre supérieur qu'à l'inférieur. Elles peuvent aussi, quoique rarement, affecter la face : dans ce cas, les traits sont naturellement tirés du côté contracturé, ce qui, à un examen superficiel, peut tromper sur le côté de l'hémiplégie.

Les contractures présentent deux types principaux : le type de flexion et le type d'extension. Le premier est le plus commun ; Bouchard l'a trouvé 26 fois sur 31 : tous les segments du membre supérieur sont alors fléchis les uns sur les autres ; les doigts sont fléchis dans la paume de la main ; il faut même souvent surveiller les ongles du malade, qui risquent d'ulcérer la peau et qui nécessitent quelquefois l'interposition d'un objet, comme une bande roulée. La main est dans la flexion et la pronation, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, qui est lui-même fortement appliqué contre le tronc.

Le type d'extension ne diffère que par l'extension de l'avant-bras sur le bras ; la main et les doigts sont toujours en flexion.

Quand la contracture existe au membre inférieur, c'est en général le type d'extension qui domine : tous les segments sont dans l'extension forcée ; seuls, les orteils sont souvent fléchis en crochets sous la plante du pied.

Quelquefois on peut, par un effort plus ou moins violent, transformer le type de flexion en type d'extension. En

redressant les doigts, par exemple, quand on dépasse un certain point, il survient tout d'un coup une extension forcée qui peut persister. — Mais en général la contracture, quand elle est un peu ancienne, résiste à toute espèce d'efforts.

Avant les travaux de Charcot et Bouchard sur les dégénérations secondaires de la moelle, on attribuait ces contractures à une exagération des réflexes, des mouvements associés dans le côté paralysé. C'est ainsi qu'en 1855, Duchenne (de Boulogne), dans la première édition de son *Traité sur l'électrisation localisée*, rappelait que les phénomènes réflexes s'exagèrent chez les animaux auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux, et attribuait les contractures des hémiplégiques à un excès d'excitabilité analogue de la moelle, à des mouvements associés et exagérés.

Vous reconnaîtrez tout à l'heure cette ancienne théorie dans des travaux tout à fait récents.

Après les recherches de Charcot et de Bouchard, on a été d'accord pour attribuer les contractures des hémiplégiques à la dégénérescence secondaire des cordons latéraux de la moelle. C'est l'explication qui persiste encore aujourd'hui, et c'est pour cela que nous retrouverons cette étude à propos des maladies de la moelle. Mais je dois vous dire ici un mot de l'opposition que rencontre cette doctrine chez quelques savants d'outre-Rhin.

Pour Hitzig[1], la dégénération descendante des cordons latéraux est incapable de déterminer des phénomènes d'excitation motrice. Il considère la contracture tardive comme un mouvement associé excessif, provoqué par le moindre mouvement volontaire qu'exécute le côté sain.

Les phénomènes dont parle Hitzig, les mouvements associés, existent en effet chez un certain nombre d'hémiplégiques : quand les patients accomplissent un mouvement avec leurs membres sains, ce mouvement est exécuté de la même façon par le côté paralysé, qui est soustrait à l'ac—

[1] Voy. Straus : *Des contractures:* Thèse d'agrég. Paris, 1875.

tion de la volonté[1]. Un genre de mouvements associés moins rare comprend ceux que l'on provoque en excitant la peau du côté paralysé, avec l'ongle par exemple.

C'est à cette catégorie de phénomènes qu'Hitzig rattache les contractures tardives des hémiplégiques. Il s'appuie pour cela sur ce fait « que la contracture hémiplégique est notablement augmentée lors de la production de mouvements un peu vifs, pendant la marche, au moment d'une émotion. Il s'appuie aussi sur la diminution de la contracture pendant le sommeil et pendant les premières heures qui suivent le réveil. La volonté, dans ces cas, ne fonctionnant pas et le sujet étant en repos, l'excitabilité du centre d'association n'est pas mise en jeu et la contracture est absente ; elle reparaît lorsque l'influx cérébral vient de nouveau solliciter et ébranler ce centre. » (Straus.)

Cette théorie met les dégénérescences secondaires tout à fait hors de cause. C'est ainsi que Leyden, dans son récent *Traité clinique des maladies de la moelle*[2], considère ces altérations comme n'ayant pas de symptômes à elles et ne modifiant en rien le pronostic de la lésion cérébrale.

Il nous est impossible d'accepter une pareille opinion.

Les intermittences dans les contractures, leurs variations sous l'influence de certaines causes objectées par Hitzig, sont vraies au début de ces contractures : mais on les observe aussi dans les maladies vraies et primitives des cordons latéraux, ainsi que nous le verrons plus tard. D'autre part, comme le dit très-bien Straus, si l'hypothèse d'Hitzig était vraie, les contractures devraient se produire dès le

[1] Westphal a bien décrit ce phénomène en 1872, chez des hémiplégiques adultes dont la paralysie remontait à la plus tendre enfance (*R. S. M.*, II, 687). Bernhardt a fait en 1874 des observations analogues chez un petit garçon de 8 ans (*R. S. M.*, V, 194). Nothnagel a étudié et classé les diverses espèces de mouvements associés que peuvent présenter les hémiplégiques (*loc. cit.*, pag. 100). M. d'Escarra avait déjà, en 1868, signalé les mouvements associés les plus simples qui se produisent dans le bâillement, l'éternuement, etc. (Thèse de Paris, 1868.)

[2] *Anal.* in *Rev. des Sc. méd.*, tom. IX, pag. 574.

début même de l'apoplexie. Si elles ne se développent qu'à la période tardive, c'est qu'elles sont en rapport avec les lésions de cette période, c'est-à-dire avec les lésions secondaires [1].

Nous maintenons donc entièrement la théorie française, qui rattache les contractures tardives des hémiplégiques aux dégénérescences secondaires descendantes et qui fait de ces contractures, quand elles sont complètes et permanentes, un signe d'incurabilité à peu près absolue. Elles ont donc un diagnostic et un pronostic.

Je termine par cette discussion, que j'ai dû un peu allonger, à cause de l'actualité même de la question, l'histoire clinique de l'hémorrhagie cérébrale, et j'arrive au DIAGNOSTIC de cette affection.

Le diagnostic, à la période d'apoplexie, est déjà fait ; le diagnostic entre l'hémorrhagie et le ramollissement ne pourra être établi utilement qu'après l'étude de cette dernière lésion. Le diagnostic de siége sera traité plus tard pour toutes les lésions en foyer. Notre tâche actuelle est donc bien restreinte.

Nous essayerons simplement de distinguer l'hémorrhagie cérébrale à la période paralytique, de l'hémiplégie hystérique, de l'hémiplégie de cause spinale, de l'hémiplégie qui succède à certaines maladies aiguës.

L'hémiplégie hystérique se distinguera par les antécédents de la malade et par la coexistence d'autres manifestations hystériques : la brusquerie du début des accidents, souvent leur disparition non moins rapide, la coïncidence des anesthésies.... L'hémiplégie avec hémianesthésie pourrait plus facilement être confondue : l'hyper-

[1] Onimus vient de discuter ces questions dans son récent article *Contractures*, du *Dictionn. encycl.* Il attache une très-grande importance aux faits invoqués par Hitzig ; il admet qu'il y a une irritation des centres excito-moteurs, mais par la lésion scléreuse secondaire.

sthésie ovarienne, sur laquelle Charcot a tant insisté, a une grande valeur dans ces cas-là.

L'hémiplégie d'origine spinale est rare ; du reste, elle laisse absolument intacts tous les nerfs cérébraux et est croisée pour le mouvement et la sensibilité.

Les hémiplégies qui peuvent succéder aux fièvres graves (Gubler), à la pneumonie (Lépine), à la gastro-entérite (Rostan), à la hernie étranglée (Nicaise), etc., se distingueraient par l'existence même de ce fait morbide antérieur.

Sans parler du PRONOSTIC de l'apoplexie, le pronostic de l'hémiplégie sera très-variable suivant les cas et notamment suivant le siége de la lésion.

Les lésions trophiques, l'eschare fessière surtout, sont des signes pronostiques graves, même au point de vue de la vie du sujet.

Les contractures tardives et permanentes sont un signe pronostique grave aussi, mais seulement au point de vue de l'incurabilité de la paralysie.

Au début, le TRAITEMENT sera celui de l'apoplexie sanguine en général et de la congestion cérébrale : dérivation et révulsion par tous les moyens : quelquefois, mais pas toujours, déplétion préalable par une saignée abondante, etc.

Une fois l'attaque terminée, la période paralytique comporte deux indications : 1° empêcher autant que possible le retour d'accidents semblables en prévenant les nouvelles poussées congestives auxquelles le malade est sujet ; 2° rendre, si on le peut, le mouvement aux membres paralysés.

Vous remplirez la première indication par les moyens que nous avons énumérés pour le traitement de la congestion cérébrale habituelle : révulsifs, notamment sur le tube intestinal ; entretenir la liberté du ventre, laxatifs, purgatifs répétés ; quelques sangsues de temps en temps au fondement ou derrière les oreilles, etc.

La seconde indication est plus délicate. Les excitants sont nombreux pour donner un coup de fouet au système nerveux engourdi et aux muscles rouillés, mais il ne faut pas perdre de vue ce grand principe que les excitants peuvent présenter de grands dangers au point de vue du retour des accidents congestifs : il y a là un double élément de détermination qui doit inspirer la prudence du médecin.

Je concentrerai votre attention sur deux moyens très-puissants, très-employés et en même temps très-difficiles à manier : l'*électrisation* et les *eaux minérales*.

On n'a d'abord employé que l'électricité d'induction, les *courants interrompus*. Duchenne a magistralement posé les règles de leur emploi [1].

Il distingue deux périodes dans l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale : l'une qui correspond à la résorption de l'hémorrhagie, l'autre qui suit cette résorption. Dans la première période, l'électrisation est toujours inutile et elle peut même être nuisible, en déterminant de nouvelles congestions cérébrales. Duchenne rapporte des observations qui montrent les réels dangers d'une électrisation trop hâtive.

A la deuxième période, on peut avoir des succès. Dans le vingtième des cas, il a eu une guérison radicale ; dans le quart, une amélioration plus ou moins complète. Plus fréquemment encore il n'a obtenu aucune amélioration. Pour juger d'avance si les courants électriques seront efficaces ou resteront impuissants, on doit s'appuyer sur la présence ou l'absence des contractures tardives, qui annoncent l'incurabilité de la paralysie.

L'hémiplégie faciale peut être guérie aussi ; mais Duchenne redoute ( et en citant des faits à l'appui ) les dangers de l'application électrique en des points si rapprochés du cerveau. D'où la nécessité clinique de bien distinguer les paralysies faciales d'origine centrale, pour lesquelles

[1] Duchenne (de Boulogne); *Traité de l'électrisation localisée*. 1855.

l'électricité est un danger, des paralysies d'origine périphérique, dans lesquelles l'électrisation est absolument inoffensive et excessivement utile. On fondera surtout cette distinction sur l'intégrité de l'orbiculaire des paupières et sur la réaction électrique des muscles.

En électrisant après l'hémorrhagie cérébrale, on doit toujours rapprocher le plus possible les excitateurs, de manière à limiter l'action : il faut aussi employer un courant à intermittences rares ; ne pas appliquer l'électricité avant le sixième ou le septième mois en général : électriser tous les muscles paralysés individuellement : s'il y a des contractures, s'abstenir ou diriger le courant sur les antagonistes des muscles contracturés.

Depuis quelques années, on s'est beaucoup occupé des *courants continus* : en France, c'est certainement Onimus qui a le mieux posé les indications de leur emploi [1].

Onimus insiste sur les différences essentielles qu'il y a entre les courants induits et les courants continus : ces derniers, ne présentant pas les dangers des premiers, peuvent être employés déjà quelques jours après l'attaque et dirigés directement sur le siége de la lésion cérébrale ou sur le sympathique cervical du côté de la lésion.

Remak a exagéré la valeur de ce procédé quand il a dit qu'il pouvait guérir toutes les paralysies et les contractures de l'hémorrhagie cérébrale.

Voici comment Onimus recommande de procéder.

On peut commencer sept à huit jours après le début. On applique le pôle positif sur le front du côté de la lésion et le pôle négatif sur la nuque, et on emploie un courant très-faible, 6 à 10 éléments, pendant deux à trois minutes. On électrise ensuite le ganglion cervical supérieur avec un courant un peu plus fort, 10 à 15 éléments, pendant près de cinq minutes.

[1] Onimus et Legros : *Traité d'électricité médicale*. 1872. — Onimus, *Guide pratique d'électrothérapie*. 1877.

Il faut toujours avoir soin de commencer l'électrisation par le courant le plus faible possible, 1 à 2 éléments, et augmenter lentement et progressivement. Il faut prendre les mêmes précautions quand on cesse l'électrisation.

On facilite ainsi la résorption du caillot, en agissant modérément sur la circulation, et cette influence peut également être utile dans les cas où l'hémiplégie est due à une oblitération des vaisseaux ou à une compression dépendant de la stase sanguine.

Plus tard, quelques semaines après le début, on électrise à la fois le sympathique cervical et les membres. On obtient ainsi en général un peu plus de facilité et d'étendue dans les mouvements. Mais l'action est bornée et atteint assez vite son maximum.

S'il y a des douleurs et des contractures, on peut calmer les douleurs et faire cesser les contractures, mais seulement pour un temps. La contracture cesse pendant le passage du courant, mais reparaît un temps variable après la cessation de l'électrisation.

Je me contenterai de vous indiquer aujourd'hui les *Eaux minérales*. Celles qui sont le plus spécialement préconisées sont les eaux chlorurées sodiques, dans lesquelles le chlorure de sodium domine, comme dans l'eau de mer.

On les divise classiquement en deux catégories: les chlorurées sodiques fortes, telles que Balaruc, Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, Lamotte, Wiesbaden;... les chlorurées sodiques faibles, telles que Neris, Luxeuil, Bourbon-Lancy, Wildbad. Ces dernières ne paraissent agir que par leur thermalité.

Je vous demande la permission d'insister avec détails sur Balaruc, à cause de la puissance si remarquable de son action et à cause de son voisinage de notre ville, qui l'impose spécialement à notre attention. C'est par là que je commencerai la prochaine leçon et que je terminerai l'étude de l'hémorrhagie cérébrale.

---

# NEUVIÈME LEÇON

**Hémorrhagie cérébrale** (fin). — **Ramollissement cérébral.**

---

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — *Traitement* (fin). Balaruc.
RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL. — *Historique.* Nécessité de conserver le mot ramollissement. — *Histoire anatomique* du ramollissement, oblitération des vaisseaux: thrombose, embolie. Lésions consécutives à cette oblitération: ramollissement rouge, jaune ou blanc. Description du foyer. Lésions secondaires.

Je n'osais pas, Messieurs, vous parler de Balaruc en présence de l'homme qui me fait l'honneur d'assister à ces leçons et qui connaît si bien et a si bien fait connaître ces puissantes eaux thermales[1]. Je me suis décidé, en pensant qu'il fallait sacrifier mon amour-propre à votre intérêt, et que du reste c'étaient ses enseignements mêmes que j'allais vous transmettre.

Balaruc est, comme vous le savez, situé sur les bords de l'étang de Thau, cette vaste nappe d'eau qui est en communication constante et intime avec la mer et qui constitue une véritable mer intérieure. C'est non loin de Cette, d'où l'on peut s'y rendre en bateau à vapeur.

Cette source minérale est connue depuis bien longtemps. D'Aigrefeuille raconte que les étuves de Montpellier, qui avaient une grande réputation, furent abandonnées quand les eaux de Balaruc prirent de l'extension, notamment sous l'impulsion de Rondelet, le docteur Rondibilis de Rabelais.

[1] M. le Dr Crouzet, ancien inspecteur de Balaruc pendant de longues années. C'est à ses travaux et à ceux de son prédécesseur M. le Dr Rousset que j'ai emprunté les éléments de cette leçon. — Depuis que cette leçon a été faite, MM. Planche et Girbal, médecins à Balaruc, ont publié d'intéressants Mémoires sur l'action de ces eaux.

C'était déjà une restauration pour Balaruc, car les Romains avaient fréquenté ces thermes et y avaient construit un temple et des aqueducs.

En 1579, Balaruc est très-fréquenté, et en 1597 paraît l'ouvrage de Dortoman sur les causes et les effets de ces eaux. Il y eut à cette époque et dans tout le XVII^e siècle une grande vogue pour cette station. En 1706 encore, Chirac guérit par les eaux de Balaruc le régent de France, Philippe d'Orléans, qui avait été blessé au siége de Turin.

Plus tard, la réputation de Balaruc subit une sorte d'éclipse, et ce n'est que dans ces dernières années qu'une nouvelle restauration a replacé Balaruc au rang qu'il doit occuper. Dans le grand mouvement contemporain qui a entraîné toute l'hydrologie minérale, Balaruc a conquis et conservé la place toute particulière qui lui appartient.

Je ne vous donnerai pas la composition exacte de l'eau de Balaruc; vous la trouverez partout. Je mentionnerai seulement sa haute thermalité, 40° à 50° centigrades à la source; sa richesse en chlorure de sodium, qui en fait de l'eau de mer chaude. Elle contient enfin quelques autres principes, les sels de magnésie notamment.

Les eaux de Balaruc sont employées de bien des manières différentes, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur.

En *boisson*, on devra prendre des doses variées, suivant l'indication à remplir. — Pour avoir un effet laxatif, qu'on peut prolonger, on prendra quatre à six verres par jour. Dix à douze verres produiront une purgation véritable; dans ce cas, et pour obtenir cet effet, M. Rousset fait prendre deux verrées toutes les vingt minutes, de cinq à huit heures du matin. On commence souvent le traitement par là.

Au-delà de quinze à vingt verres, on a des superpurgations; c'est un moyen perturbateur que l'on doit redouter, parce qu'il mènerait facilement à la colliquation.

Un autre effet très-important que l'on peut obtenir avec l'eau de Balaruc en boisson, est celui que M. Rousset

appelle l'effet altérant; pour M. Fonssagrives, c'est une action sur la nutrition analogue à celle du chlorure de sodium pris à l'intérieur ( dans l'engraissement des chevaux par exemple). Dans ce but, il faut se contenter de très-petites doses : un verre matin et soir. Mais M. Crouzet nous faisait remarquer combien il était difficile d'astreindre un malade à boire aussi peu, à profiter aussi peu de l'eau qu'il est venu chercher.

Les *bains* peuvent être pris à des températures variées : de 18° à 40°; on les échauffe graduellement. On peut aussi prendre des bains partiels : bains de pieds, etc. On y ajoute des *frictions*, le *massage* dans le bain.

On donne aussi des *douches*, soit générales, soit locales.

On utilise, pour des espèces de bains aussi, la *boue* laissée par l'eau au fond des réservoirs et qui est très-chargée de principes minéralisateurs.

Enfin, on peut prendre des *bains d'étuve*, dans une sorte de vaporarium.

Les *effets physiologiques* varient suivant le mode d'administration. La boisson agit sur le tube digestif et agit différemment suivant la dose employée, comme nous l'avons vu. Mais elle modifie aussi la nutrition; maintenue dans de certaines limites, l'eau excite l'appétit et facilite la digestion.

A doses modérées, l'eau de Balaruc en boisson peut donc avoir une certaine action reconstituante, en même temps que son action laxative.

Les différents modes d'application externe ont, d'une manière générale, une action excitante due, soit à la thermalité, soit au chlorure de sodium, et que l'on peut augmenter par les pratiques mêmes de l'application.

Les bains font rougir la peau, stimulent la vitalité de ce tissu, accélèrent le pouls. Les douches sont plus excitantes encore. La boue aurait une action à la fois excitante et résolutive.

Au point de vue thérapeutique, ce ne sont pas là des

eaux anodines ; ce sont des eaux très-puissantes, qui peuvent faire beaucoup de bien comme aussi beaucoup de mal. Il est monstrueux que l'inspecteur ai dû, à une époque, signaler à l'Académie de Médecine des inscriptions comme la suivante dans le vestibule de l'établissement : « Chacun sait que l'usage des eaux de Balaruc, même le plus prolongé, ne peut en aucun cas être nuisible. Les malades devront suivre un traitement complet et éviter tous les frais de n'importe quel médecin ». Ce sont là des absurdités remplies de dangers.

Tant qu'un processus actif et progressif existe dans l'encéphale, méfiez-vous de ces eaux qui pourraient faciliter le développement d'une nouvelle poussée vers le cerveau. Ne les employez que quand tout phénomène d'excitation aura disparu, quand il n'y aura plus de menace de congestion.

Quand il n'y a plus que les conséquences de la lésion déjà réalisée, quand il n'y aura plus qu'une hemiplégie avec cicatrice dans le cerveau, sans processus actif d'aucune sorte tout autour, l'eau de Balaruc remplira l'indication capitale et sera de la plus haute utilité.

Le nom de Balaruc rappelle l'idée de paralysie, dit M. Rousset. En 1869, sur 181 malades non hospitalisés, M. Crouzet eut 160 paralytiques ou tout ou moins 160 maladies des centres nerveux.

Dans ces cas-là, l'action curative est remarquable. Il y a excitation sur la sensibilité périphérique, sur la contractilité musculaire et aussi une action spéciale sur le système nerveux, action tonique et décongestive sur ces organes. Balaruc, dit encore M. Crouzet, est moins un antiparalytique qu'un antiplastique.

Retenez cette indication capitale des eaux de Balaruc dans le traitement de la paralysie qui succède à l'hémorrhagie cérébrale.

L'emploi de ces eaux dans la congestion cérébrale est beaucoup plus délicat.

Ici, il faut se rappeler les divers modes d'administration indiqués et leurs effets respectifs ; et alors, avec beaucoup de prudence et de sagacité médicales, on peut améliorer même les états congestifs de l'encéphale. « Les eaux de Balaruc, dit toujours M. Crouzet, combattent souvent avec un rapide succès les états congestifs du cerveau, pourvu que l'on n'ait pas affaire à des symptômes cérébraux aigus, à l'état d'acuité d'une période ascendante du mal. »

En dehors de ces grandes indications, il y a quelques circonstances dont il faut tenir compte pour poser les indications ou les contre-indications de ces eaux.

Ainsi, l'existence d'une diathèse strumeuse est une puissante indication. Ces eaux de mer chaudes s'appliquent très-bien à beaucoup de manifestations variées de la scrofule.

Balaruc administré avec intelligence et modération peut être supporté par de jeunes enfants.

Vous trouverez au contraire des contre-indications dans la période ascendante du mal avec symptômes d'acuité, les fortes chaleurs, l'irritabilité des voies urinaires, notamment chez les buveurs avancés en âge, et alors que la boisson d'eau minérale est prise à doses trop élevées.

Telles sont les principales conclusions des nombreux travaux et des innombrables observations de l'inspecteur que le corps médical tout entier regrette de ne plus voir à la tête de cette station, qui lui doit tant.

## RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL[1].

Vous serez peut-être étonné de me voir employer ce mot de ramollissement cérébral, qui est dédaigné par bien des médecins, que l'on remplace volontiers par des mots

[1] V. Parrot ; art. *Ramollissement du cerveau*, in *Dict. encycl.* — Jaccoud et Hallopeau ; art. *Oblitération des vaisseaux de l'encéphale*, in *Nouv. dict. de méd. et de chir. prat.* — Nothnagel ; même article, in *Handbuch* de Zeimssen. — Durand-Fardel ; *Traité du ramollissement du cerveau*. — Proust ; *Des différentes formes de ramollissement du cerveau* ; Thèse d'agrégation. Paris, 1866.

plus nouveaux et qui n'est inscrit notamment en tête d'aucun chapitre dans les Traités récents de Pathologie interne, comme celui de M. Jaccoud.

Je conserve ce vieux mot, parce qu'il représente nettement un type clinique bien arrêté et dont la démonstration a été faite par l'École française.

C'est à Rostan, en 1820, que commence l'histoire du ramollissement. Morgagni et quelques autres l'avaient entrevu; mais Rostan en fixe l'histoire clinique et le fait entrer dans la nosologie.

Dans cette première phase, toute clinique, de l'histoire du ramollissement, on insiste peu sur l'origine et sur la pathogénie de cette lésion. Ainsi, Rostan admet dans beaucoup de cas l'origine inflammatoire ; mais aussi il voit les lésions artérielles, leur attribue le ramollissement et les attribue elles-mêmes à la sénilité plutôt qu'à l'inflammation.

Les cliniciens français qui viennent ensuite, Lallemand, Bouillaud, Durand-Fardel et autres, complètent l'histoire clinique du ramollissement; mais en même temps ils versent tout à fait dans la doctrine de l'encéphalite; ils admettent toujours l'origine inflammatoire de cette lésion. Cette opinion est due à l'influence considérable de Broussais et à la ressemblance réelle qu'il y a entre le ramollissement et l'encéphalite.

C'est la seconde phase de cet historique.

Dans une troisième période, le rôle des troubles circulatoires, des lésions vasculaires, est bien mis en lumière. Ces travaux commencent avec le Mémoire de Virchow sur les thromboses et les embolies, en 1847. Rostan avait déjà vu les lésions artérielles. D'autres après lui, Andral, Bouillaud, Abercrombie, etc., les avaient vues aussi. Mais Virchow les décrit complétement et pose une nouvelle doctrine : c'est la circulation entravée dans un département vasculaire ; c'est la coagulation du sang, soit sur place, soit par transport, qui entraîne le ramollissement cérébral de la région vascularisée.

Virchow ouvrait ainsi une voie heureuse, qui a conduit une série d'observateurs de tous les pays à compléter cette histoire pathogénique du ramollissement cérébral, que nous exposerons tout à l'heure.

Mais on a voulu aller plus loin : pour effacer l'œuvre française de Rostan et de ses successeurs, de 1820 à 1847, les Allemands ont biffé le type clinique du ramollissement. Faisant tout partir des travaux de Virchow, on a voulu fondre absolument le ramollissement dans sa cause immédiate, la coagulation vasculaire. Dans les Traités allemands de Pathologie interne, comme le récent Traité de Ziemssen, et dans le Traité de M. Jaccoud (quoiqu'il soit écrit en excellent français), il n'y a pas de chapitre *Ramollissement* ; il n'y a qu'un chapitre : *Oblitération des vaisseaux cérébraux*.

Pour nous, il y a là une confusion, et par suite une erreur : le ramollissement, tout en étant produit par l'oblitération vasculaire, ne peut pas être confondu avec cette oblitération même, car il n'en est pas un effet constant et nécessaire ; le seul effet constant et nécessaire de l'oblitération artérielle, c'est l'anémie localisée. Et c'est confondre, bien à tort, le ramollissement et l'anémie, que de mettre tout cela ensemble dans les suites des oblitérations vasculaires.

Les anévrysmes miliaires sont la cause habituelle de l'hémorrhagie cérébrale ; on conserve cependant le chapitre *Hémorrhagie* sans l'intituler : *Des Anévrysmes miliaires*, parce que l'hémorrhagie est un effet qui peut manquer : il y a des anévrysmes miliaires qui ne se rompent jamais, et de plus l'hémorrhagie cérébrale est un effet distinct qui mérite une description clinique spéciale.

De même ici, tout en admettant pour la plupart des cas l'origine allemande du ramollissement, nous maintenons le mot et le type clinique français de cette maladie. — La suite de cette leçon vous montrera, je l'espère, que nous sommes ainsi dans le vrai.

Histoire anatomique du ramollissement. — Vous savez que les processus peuvent se diviser en progressifs et en régressifs. Dans les premiers, c'est la prolifération qui domine, comme dans l'inflammation ; il y a néoformation d'un tissu semblable au tissu malade lui-même, ou d'un tissu correspondant à une autre phase de son développement histologique.

Dans les processus régressifs, au contraire, il y a tendance à la destruction du tissu atteint, dégénérescence. Ce n'est pas la mort du tissu, la gangrène, c'est un processus vital, encore actif, mais qui mène à la destruction. C'est ce que Virchow appelle nécrobiose, expression que l'on a critiquée à cause de la contradiction qu'il y a entre les deux moitiés du mot, mais qui veut exprimer précisément cette opposition d'un processus vital qui mène à la destruction.

Le ramollissement est le type des processus régressifs, de la nécrobiose.

La condition pathogénique générale qui le produit, c'est l'arrêt de la circulation sans développement suffisant de la circulation collatérale : dans ces cas, la nutrition du tissu privé de sang languit ; le tissu dépérit, dégénère ; d'où ramollissement.

Étudions d'abord les conditions de développement de cette oblitération des vaisseaux qui entraîne le ramollissement.

En tête des causes de l'oblitération vasculaire, il faut noter l'athérome artériel. L'athérome, vous le savez, est une lésion chronique de la tunique interne avec des plaques de dégénérescence. Cette lésion produit une gêne de la circulation, et cela de plusieurs manières : d'abord il y a perte d'élasticité et d'extensibilité de la paroi ; le vaisseau ne se laisse pas aussi bien dilater par le sang et ne réagit pas aussi bien sur son contenu ; d'où ralentissement local de la circulation. Vous avez vu que sur des radiales athéromateuses le pouls ne se sent pas ; on ne sent plus l'influence de chaque systole cardiaque.

De plus, les plaques athéromateuses font saillie dans a lumière du vaisseau, diminuent mécaniquement son alibre et forment des rugosités anormales sur la paroi.

Or, le ralentissement de la circulation, les rugosités de la paroi, sont des éléments de coagulation pour le sang. Le sang ralenti se coagule peu à peu autour des saillies de la paroi et diminue de plus en plus le calibre du vaisseau, usqu'à ce que la lumière soit oblitérée en entier par le bouchon fibrineux.

C'est ce qu'on appelle l'oblitération par thrombose.

Supposez maintenant une coagulation faite, pour n'importe quelle cause, en un point quelconque de l'appareil circulatoire, dans une veine, par exemple: le sang se coagule jusqu'à la rencontre d'un tronc plus grand; le bouchon fait alors saillie dans la grande veine et un fragment peut être entraîné dans la circulation. S'il trouve sur son trajet un vaisseau trop petit pour y circuler, il s'y arrêtera et le bouchera. Ce résultat sera facilité notamment par l'augmentation de volume que subit le petit caillot dans sa migration: il fait boule de neige.

Supposez par exemple un de ces petits caillots parti du cœur gauche, il pourrra aller oblitérer une artère cérébrale. C'est l'oblitération par embolie: le caillot migrateur est un embolus.

Ces deux processus d'oblitération peuvent se développer dans les artérioles, les capillaires ou les veines, suivant les conditions.

Voilà les deux grandes conditions pathogéniques du ramollissement. Une fois cette oblitération produite, voyons comment se développe la lésion.

Le premier résultat constant est l'arrêt du sang dans la région. Tout peut se borner là. Il y a dans les artères cérébrales des anastomoses nombreuses, le cercle de Willis, par exemple; alors la circulation collatérale peut s'établir et supplée à tout.

Mais il y a des artérioles, dont nous étudierons plus tard

la distribution plus précise, qui sont ce que Cohnheim appel des artères terminales (endartérie). Ce sont des artériole qui n'ont plus d'anastomoses entre elles jusqu'au rése capillaire. Quand la coagulation se produit dans un de ce vaisseaux, le ramollissement survient.

Le développement de la lésion a pu être étudié, soi cliniquement, soit expérimentalement. L'expérimentatio faite et variée depuis Virchow peut être pratiquée, comme l'ont fait Prévost et Cotard, en injectant dans la carotide de l'eau contenant des grains de tabac ou toute autre particule simulant une embolie; ces corps étrangers forment ainsi le noyau d'un coagulum.

C'est surtout utile pour étudier les premiers phénomènes, les altérations du début, difficiles à saisir cliniquement.

Quand l'oblitération s'est produite, le premier phénomène observé n'est pas la diminution de volume de la région : la région se gonfle au contraire, devient plus volumineuse et prend le plus souvent une teinte rouge foncé. Ce fait est facile à comprendre quand il y a oblitération veineuse: c'est la stase en amont de l'obstacle qui produit cette turgescence de la région. La chose est plus difficile à expliquer dans le cas d'oblitération artérielle.

Une artériole étant oblitérée, la tension augmente dans le vaisseau et dans les autres artérioles qui naissent dans le voisinage de l'obstacle, d'où une fluxion collatérale qui explique la rougeur et le gonflement à la périphérie de l'infarctus.

Mais de plus cette fluxion collatérale augmente la tension dans les capillaires et détermine ainsi une sorte de reflux dans le centre même de l'infarctus, qui s'engorge faute de *vis à tergo*. D'où congestion et tuméfaction de l'infarctus lui-même.

Sous l'influence de cette augmentation de tension, il y a non-seulement hyperémie, mais aussi issue du sang, gonflement œdémateux et diapédèse de globules blancs avec un nombre variable de globules rouges.

Ce type, bien étudié expérimentalement, reproduit le type clinique du ramollissement rouge.

A cette première phase du ramollissement, on a un foyer rouge, plus foncé à la périphérie qu'au centre, uniforme ou en pointillé. Ce dernier cas est dû aux petites extravasations sanguines qui se font dans la gaîne lymphatique et peuvent même la dépasser. Le sang se mêle en proportion variable à la matière même du foyer.

Déjà, à ce moment, la lésion du tissu nerveux a commencé : désagrégation, dissociation et dégénérescence granulo-graisseuse des éléments.

On observe d'abord la coagulation de la myéline, puis la segmentation et la désagrégation de cette substance, qui s'échappe du tube et forme dans le foyer de petits blocs irréguliers de formes variées, souvent bizarres ; puis elle se désorganise complétement et on ne trouve plus que des gouttelettes graisseuses. Les cellules nerveuses subissent la même dégénérescence et se réduisent en granulations.

De même pour le tissu conjonctif. Ce sont surtout les cellules de ce tissu qui forment les corps granuleux, corpuscules de Gluge, qu'on trouve dans les foyers : ce sont des cellules à noyau et granuleuses.

Plus tard enfin, on n'observe plus que des granulations libres, le réticulum lui-même ayant disparu lentement par résorption.

C'est de tous ces éléments en voie de segmentation et de dégénérescence granulo-graisseuse que se compose la bouillie qui forme le foyer.

La couleur de cette bouillie se modifie en même temps. De rouge qu'il était d'abord, le foyer devient jaune : ce sont les plaques jaunes de ramollissement que l'on rencontre souvent ; c'est une simple modification dans la substance colorante du sang que nous avons déjà vue se produire dans les hémorrhagies.

Enfin, les mêmes foyers peuvent perdre toute couleur et devenir blancs : c'est le ramollissement blanc.

La consistance du foyer va d'ailleurs en diminuant, et quand le ramollissement a atteint ses dernières limites, la bouillie est devenue un liquide laiteux : c'est une sorte de lait de chaux liquide qui tient en suspension des particules graisseuses libres, des corps granuleux, des cristaux d'hématoïdine... C'est le dernier terme du processus destructif.

En même temps que les éléments actifs du tissu nerveux se détruisent, le tissu conjonctif se développe tout autour. Comme dans les foyers hémorrhagiques, il se forme une paroi kystique, scléreuse, de tissu cicatriciel.

L'élément fluxionnaire, hémorrhagique, que nous avons décrit, a du reste une importance variable suivant les cas; quelquefois il est nul. De là le ramollissement jaune ou même blanc d'emblée.

Parrot décrit bien les divers aspects que peut présenter le foyer de ramollissement complétement constitué. Les dimensions en sont variées. Il y a des foyers comme une tête d'épingle, qui forment des lacunes ou l'état criblé que Durand-Fardel attribue à la congestion répétée, Prévost et Cotard au ramollissement. Il y a des foyers plus gros, comme une noisette, etc. ; des parois du kyste partent des filaments qui parcourent la cavité dans tous les sens et la subdivisent irrégulièrement. Ces kystes contiennent un liquide variable; quelquefois ils sont vides. Dans ce dernier cas, le foyer finit par se réduire à une cicatrice plus ou moins linéaire. Ces cicatrices ont en général une teinte moins ocreuse que celles des foyers hémorrhagiques.

D'autres foyers sont étalés, et, au lieu de former des kystes plus ou moins arrondis, s'étalent en plaques: ce sont les plaques jaunes et blanches des auteurs.

Enfin, il peut se développer des lésions secondaires à ces foyers de ramollissement, comme à la suite des hémorrhagies et dans les mêmes conditions, car ces dégénérescences descendantes tiennent au siége de la lésion et non à sa nature.

Nous avons étudié le ramollissement en lui-même et dans ses conditions pathogéniques immédiates : l'arrêt de la circulation par thrombose ou par embolie. Il faut dépasser ce degré pour la clinique, et déterminer les causes plus éloignées du ramollissement, les conditions cliniques qui déterminent la condition anatomique décrite, les causes de l'embolie ou de la thrombose.

C'est par cette étude étiologique, qui servira de transition entre l'histoire anatomique et l'histoire clinique du ramollissement, que nous commencerons la prochaine leçon.

---

# DIXIÈME LEÇON

**Ramollissement cérébral** (fin).

---

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL. — *Étiologie.* Causes de l'embolie cérébrale. Causes de la thrombose cérébrale. — *Histoire clinique.* Types à début brusque, types à début graduel, types à début latent. — *Diagnostic.* Hémorrhagie et ramollissement. — *Pronostic.* — *Traitement.*

Nous devons distinguer, Messieurs, dans l'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE, que nous commençons maintenant, les causes de l'embolie et les causes de la thrombose cérébrale.

Au point de vue de l'*embolie*, je vous ferai remarquer d'abord que le point de départ le plus simple, pour une embolie cérébrale, est dans cette partie de l'arbre circulatoire qui comprend les capillaires pulmonaires, les veines pulmonaires, le cœur gauche et les carotides. Une coagulation, dans un point de ce trajet, pourra facilement envoyer un embolus, qui cheminera librement jusqu'à une artériole cérébrale trop étroite pour le laisser passer.

Mais l'embolie ne partira pas nécessairement de cette région. On voit des caillots partis d'une veine, de la veine fémorale par exemple, produire une embolie cérébrale. Il est assez difficile de comprendre comment un petit caillot a pu traverser les capillaires pulmonaires, et oblitérer cependant une artériole du cerveau. On a voulu admettre dans le poumon des vaisseaux plus gros que les capillaires, qui mettraient directement les artères en communication avec les veines. Mais il faut surtout vous rappeler que le caillot grossit en route, et que, par suite, il peut arriver au cerveau plus volumineux que quand il a passé au poumon.

Cela posé, en tête des causes d'embolie cérébrale, on peut placer les lésions cardiaques : l'endocardite et surtout

cette forme spéciale que l'on appelle endocardite ulcéreuse. C'est une maladie typhique, infectieuse, entièrement distincte de l'endocardite des rhumatisants. Les ulcérations versent leurs produits dans les cavités du cœur et constituent ainsi des causes très-fréquentes d'embolie.

L'endocardite ordinaire peut aussi en entraîner, soit par les coagulations qui se produisent autour des valvules malades, sur les végétations, sur une induration, soit par les fragments même d'une végétation détachée. On hésitera peu sur le diagnostic quand on verra se développer des accidents hémiplégiques dans le cours d'un rhumatisme avec lésion cardiaque.

On peut encore invoquer, quoique plus rarement, les autres lésions du cœur : myocardite, gommes syphilitiques. (Oppolzer.

Il faut signaler enfin les caillots qui se développent quelquefois dans les cavités cardiaques, et qui sont, dans une certaine mesure, indépendants des lésions cardiaques elles-mêmes. Le fait se produira quand il y a un obstacle à la circulation, et que le cœur est devenu incapable de le vaincre : dans les maladies du cœur, à la période d'asystolie, quand le cœur est définitivement vaincu, dans les marasmes, les états cachectiques (cancers, tubercules).

L'athérome artériel, que nous savons être une grande cause de thrombose, peut l'être aussi d'embolie en provoquant des coagulations dans divers points de l'appareil circulatoire. C'est cependant assez rare.

L'anévrysme de l'aorte peut produire un résultat analogue par la coagulation du sang dans la poche. On a vu, mais rarement, des emboles partir du poumon, dans des cas de cancer, etc., etc.

L'embolus n'est du reste pas toujours sanguin. On a certainement exagéré l'importance du rôle de l'embolie dans l'infection purulente, pour les abcès métastatiques, dans les accès pernicieux, etc. Mais il ne faut pas aussi trop restreindre ce grand processus.

Un foyer athéromateux peut se vider dans un vaisseau et produire une embolie : du pus, de la matière gangréneuse, cancéreuse, font embolie ; le pigment, dans la fièvre intermittente; les globules blancs peut-être, dans la leucocythémie, peuvent produire l'embolie. Je n'insiste pas ; il suffisait d'indiquer toutes les origines possibles du ramollissement.

Quant aux causes de *thrombose*, il faut d'abord se rappeler ce que Julius Vogel a nommé inopexie. Il y a des personnes chez lesquelles les coagulations sanguines surviennent avec la plus grande facilité : ce sont, par exemple, les accouchées, les cancéreux, etc. C'est cet état mal défini du sang que J. Vogel a appelé inopexie. Ce fait clinique joue en effet un grand rôle dans la production des thromboses.

Il y a ensuite les lésions artérielles, l'athérome, dont nous avons déjà parlé ; et alors il faut placer ici les causes habituelles de ces lésions artérielles.

En tête, nous nommerons l'âge. L'athérome est en général un signe de sénilité. Si l'on est athéromateux, quoique jeune, on n'en est pas moins le plus souvent un vieillard : on a l'âge de ses artères. Les relevés de Durand-Fardel et de tous les auteurs mettent nettement en lumière l'influence de l'âge sur le développement du ramollissement.

Immédiatement à côté de la sénilité, il faut placer l'alcoolisme, qui a des effets si analogues. Vous avez remarqué la fréquence extrême du ramollissement à notre époque ; cela ne vient pas seulement de ce que l'on a mieux étudié cette maladie qu'autrefois ; c'est aussi une conséquence de l'alcoolisme croissant qui nous a envahis.

Ce sont là les causes habituelles et bien connues du ramollissement. On peut ensuite invoquer certaines diathèses, comme le rhumatisme et surtout la syphilis.

L'Histoire clinique du ramollissement cérébral est toute française. Si, pour l'histoire anatomique, il faut se

servir beaucoup des travaux allemands, pour la clinique on doit revenir aux travaux français d'Andral, Lallemand, Durand-Fardel.

Il faut se garder de croire, en effet, qu'on peut déduire l'histoire clinique de l'histoire anatomique. C'est une mauvaise méthode, qui fausserait ici le vrai tableau symptomatique de la maladie. Il faut décrire simplement les grands types cliniques, tels que l'observation au lit du malade peut seule les faire connaître.

Nous réserverons, comme pour l'hémorrhagie, l'étude des symptômes spéciaux, considérés dans leurs rapports avec le siége de la lésion, et nous étudierons seulement les formes principales que la maladie peut présenter.

C'est par le début et la marche que se caractérisent le mieux les types cliniques. Nous distinguerons d'abord trois grands types, suivant le mode de début; et ensuite, dans chaque type, nous admettrons des variétés basées sur la marche des phénomènes.

Le tableau suivant résume cette classification :

| TYPES CLINIQUES du ramollissement cérébral. | | |
|---|---|---|
| | I. Type à début brusque. | *a*. Début brusque et marche aiguë.<br>*b*. Début brusque et marche chronique (avec ou sans nouvelles poussées aiguës). |
| | II. Type à début graduel. | *a*. Début graduel et marche aiguë.<br>*b*. Début graduel et marche chronique (avec ou sans poussées aiguës). |
| | III. Type à début latent. | *a*. Début seul latent.<br>*b*. Début latent et marche latente. |

1. *Type à début brusque et à marche aiguë.* — Le type à début brusque est celui qui ressemble beaucoup à l'hémorrhagie cérébrale. Il correspond en général à l'embolie ; il peut cependant correspondre aussi quelquefois à la thrombose : la coagulation est silencieuse, et les accidents éclatent brusquement au moment de l'oblitération complète.

Il y a d'abord une forme apoplectique qui conduit rapidement à la mort.

Une femme de 77 ans était bien portante, ne présentait aucun signe d'affection cérébrale, travaillait, etc. Un jour, au moment de sortir, elle tombe sans connaissance : c'est une attaque d'apoplexie complète avec hémiplégie à droite, qui entraîne la mort après cinquante-quatre heures.

Ce cas, emprunté à Durand-Fardel, représente bien cette forme apoplectique à marche aiguë. C'est là un type très-net, très-accusé.

Ce même type peut se présenter, dans d'autres cas, précédé de prodromes.

Un individu ressent, depuis quelques jours, de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des étourdissements même, souvent des fourmillements dans un côté du corps, quelquefois de la faiblesse dans les membres, etc. Après quelques jours de cet état, l'attaque d'apoplexie apparaît, et tout se passe comme dans la forme précédente.

2. *Type à début brusque et à marche chronique.* — Les deux formes précédentes peuvent, au lieu de se terminer rapidement par la mort, conduire à l'état chronique, comme l'hémorrhagie cérébrale.

Dans ces cas-là, l'apoplexie survient avec ou sans prodromes ; puis les phénomènes, au lieu de s'aggraver, s'atténuent progressivement, se dissipent. Il reste le plus souvent une hémiplégie, qui évolue comme après l'hémorrhagie cérébrale. Elle peut disparaître à son tour ou présenter des contractures tardives.

En même temps, la parole reste souvent embarrassée ; le malade parle en traînant, d'une manière monotone. Le caractère est changé, fantasque, à impressions rapides mais passagères ; les larmes sont faciles, la mémoire et le jugement incertains.

Ce type marche vers l'amélioration ou persiste indéfiniment dans le *statu quo*.

La même forme peut se présenter avec des recrudescences ; de temps en temps, dans le cours de l'évolution

chronique, il survient de nouvelles poussées aiguës qui reproduisent de plus ou moins près les formes décrites plus haut.

Il y a d'autres variétés encore dans le type à début brusque. Ainsi, il y a des cas *sans apoplexie*. Le cerveau est frappé brusquement ; mais au lieu de l'être à la fois dans toutes les parties, il l'est seulement dans quelques-unes de ses fonctions.

Il n'y a pas alors perte de connaissance : tout à coup le malade tombe, parce qu'un côté faiblit, se dérobe brusquement sous lui ; ou bien, au réveil, il se trouve paralysé. — Il y aura souvent l'embarras de la parole avec ou sans hémiplégie.— D'autres fois le début se fera par des vomissements ou par des troubles intellectuels.

Enfin, il y a une dernière variété qui est principalement marquée par les phénomènes d'excitation : c'est la forme ataxique de Durand-Fardel et de Proust.

On observe alors surtout du délire ou des convulsions épileptiformes. C'est là une variété qui se combine avec d'autres types en proportions variables, qui dépend surtout du siége et qui ne me paraît pas devoir constituer une forme distincte, à part.

3. *Type à début graduel et à marche aiguë.* — Dans les types que nous appelons à début brusque, les accidents atteignent rapidement leur maximum : l'apoplexie ou l'hémiplégie complète surviennent d'emblée. Dans les types à début graduel, les accidents peuvent commencer assez vite, mais n'atteignent que progressivement leur maximum.

Une vieille femme est surprise un jour de voir l'annulaire et le petit doigt de sa main gauche se fléchir brusquement et rester fléchis. Ce phénomène reste isolé. Trois jours après, toute la main se fléchit sur l'avant-bras, bientôt celui-ci se fléchit sur le bras. En même temps le membre abdominal gauche devient plus lourd, et quinze jours après le début, l'hémiplégie est complète. La mort survient bientôt après.

Ce cas d'Andral représente bien ce type à début graduel et à marche aiguë : c'est la forme de paralysie progressive.

La maladie peut aussi débuter par des troubles intellectuels ; c'est ce qu'a observé Rostan dans le fait suivant.

Une femme de 83 ans, après une contrariété, présente de l'agitation et des troubles intellectuels ; elle urine dans son crachoir, se perd dans la salle, menace de battre ou de tuer. Plusieurs jours après seulement, le bras gauche s'engourdit : il y a des fourmillements, puis des contractures, puis une paralysie complète. La jambe, intacte jusque-là, se prend ensuite, et la malade meurt.

Dans toutes ces formes, l'évolution est rapide, quoique le début soit progressif. Voici maintenant les formes chroniques.

4. *Type à début graduel et à marche chronique.* — C'est là la forme la plus fréquente, la forme habituelle du ramollissement cérébral. Elle présente des variétés innombrables. Nous ne pouvons parler que des principales et poser des jalons.

Les symptômes portent en proportions variables, suivant les cas, sur les diverses fonctions cérébrales. Supposons d'abord un cas schématique complet.

Un malade d'un âge avancé ou alcoolique, un homme à vieilles artères, se plaint de malaise, d'engourdissement dans la tête, de céphalalgie ; il a des vertiges, des étourdissements. Quelquefois il tombe, avec ou sans perte de connaissance et sans que la chute ait des suites. C'est un état vague, sans symptômes bien précis, pour lequel on ne consulte le médecin que négligemment et qui peut se continuer quelquefois très-longtemps, même jusqu'à la mort.

Quand les troubles moteurs viennent s'y joindre, le malade sent de l'engourdissement dans les membres, des picotements dans les doigts, des fourmillements ; puis survient une attaque, ou plus souvent une grande faiblesse musculaire : la jambe est traînée dans la marche, la main laisse à certains moments échapper les objets légers. Ce

sont des espèces de paralysies passagères ; après quoi les muscles reprennent, pour un temps, leur activité. La main a quelquefois de la peine à se fermer sous la seule impulsion de la volonté ; elle a besoin d'y être provoquée par un corps étranger dans la paume de la main. Quelquefois il y a des contractures. L'hémiplégie peut être complète et la face elle-même peut y participer.

Les troubles intellectuels sont également très-importants. La perte de la mémoire est un des premiers phénomènes notés, surtout la perte de la mémoire pour les choses récentes. Dans la conversation, le malade oublie ce qui vient de se dire ; il demandera vingt fois la même chose à trois minutes de distance, et il répétera compendieusement de vieilles histoires, qu'il se rappelle dans tous leurs détails. Il fait des confusions fréquentes entre les idées et entre les images. Il prend une personne pour une autre. Le jugement est moins sûr. C'est l'amnésie qui domine sur tout ce tableau.

Souvent on observe une sorte de délire calme qui a un cachet spécial : le malade parle sans savoir ce qu'il dit. Causez avec lui, il répond bien; mais abandonnez-le à lui-même, il divague de nouveau. Il a un besoin incessant d'agitation : il se lève à tout instant ; une fois levé, il oublie pourquoi il s'est levé, et se recouche ; quelquefois il oublie son lit, se couche dans celui du voisin, ou bien il tombe par terre. Ce sont des malades qu'on ne peut pas laisser seuls un instant.

A un degré de plus, ils poussent des cris, des exclamations, et cela sans cause aucune. Vous les secouez, vous leur demandez : Pourquoi criez-vous ? — Pour rien, répondent-ils ; ils ont l'air de vous comprendre, et une minute après ils recommencent.

Enfin, dans les formes plus graves, il y a un délire complet qui peut aller jusqu'aux hallucinations et aux menaces, et constituer alors un état très-dangereux.

Quel que soit le degré, on remarque bien un faciès spé-

cial : c'est un masque toujours hébêté, sans expression ; une grande facilité de pleurs et de rire, non sans motif, mais pour des motifs futiles et disproportionnés, ou pour un malheur oublié depuis vingt ans. La parole est embarrassée, traînante, monotone, comme la démarche elle-même. Ce sont là les traits d'un habitus général tout à fait spécial.

On observe souvent de l'aphasie.

Les phénomènes de sensibilité sont beaucoup moins importants. Nous avons déjà parlé des fourmillements, etc. Il y a quelquefois de l'anesthésie ; mais cela dépend du siége de la lésion.

Les vomissements constituent un phénomène capital qui mérite une mention spéciale. Certaines formes de ramollissement ne se manifestent que par là : le malade paraît avoir des indigestions fréquentes. On attribue ces accidents à la gloutonnerie des sujets ; on prend des précautions, on surveille l'alimentation. Mais les vomissements reviennent d'abord de temps en temps, puis d'une manière continuelle. Le malade ne peut plus rien supporter : il y a une intolérance absolue de l'estomac.

Souvent, en même temps, on trouvera une constipation opiniâtre contre laquelle tout reste inefficace : les purgatifs sont vomis, les lavements refusés ou impossibles ; c'est un état spécial important.

Voilà l'ensemble des symptômes que l'on peut observer. Mais, comme je vous l'ai dit, ces cas sont schématiques. Très-rarement on trouve tout ainsi réuni.

Mais maintenant, imaginez toutes les associations possibles entre les divers groupes de ces symptômes, et vous aurez la vérité clinique, vous aurez une idée des diverses formes de la maladie.

Ajoutez que chacun des groupes symptomatiques décrits peut exister seul et constituer à lui tout seul toute la maladie.

Ainsi, les troubles intellectuels peuvent constituer tout

le tableau ; les troubles moteurs également ; les troubles gastriques eux-mêmes. J'ai vu récemment un homme succomber à un ramollissement qui ne s'était manifesté que par une intolérance incoercible de l'estomac et un léger affaiblissement intellectuel.

Je n'insiste donc pas sur tous les groupes qui peuvent se produire par les associations variées, en qualité ou en quantité, des symptômes décrits. Je ferai seulement une remarque sur la marche.

L'évolution peut se faire tout d'une traite, d'une venue, sans temps d'arrêt ni recrudescences ; ou bien elle peut présenter des poussées, des attaques. Et cela est vrai de chacune des formes particulières qui peuvent se présenter.

5. *Types à début latent.* — Ces types ont été bien décrits par Durand-Fardel. Quelquefois le début seul des accidents est latent, et puis la maladie se manifeste tard, plus ou moins bruyamment. D'autres fois la maladie tout entière est latente, d'un bout à l'autre, jusqu'à la mort.

Dans le premier cas, cliniquement, le malade paraît succomber à une forme quelconque de ramollissement aigu. Et l'autopsie montre que c'était en réalité le dernier temps d'un ramollissement chronique resté latent pendant une longue période, ou qui tout au moins ne s'était manifesté jusque-là que par des symptômes insignifiants.

La seconde forme n'a pas d'histoire clinique. Le sujet n'a jamais rien éprouvé de cérébral, ou bien il a ressenti autrefois quelque chose d'insignifiant, qui est actuellement dissipé ; il succombe à une maladie quelconque, bronchite, pneumonie, pleurésie, etc., et on trouve un ramollissement cérébral.

Ces cas-là sont rares et curieux. Ce silence symptomatique tient surtout au siége qu'affecte le ramollissement dans le cerveau et à la lenteur avec laquelle il se développe.

Diagnostic. — Les difficultés sérieuses de diagnostic se

présentent surtout pour les formes de ramollissement à développement rapide.

Les formes à développement progressif et à marche chronique ne pourraient être confondues qu'avec les tumeurs cérébrales, la paralysie générale progressive, etc.; toutes maladies que nous ne connaissons pas encore et dont nous ne pouvons faire maintenant le diagnostic. — Contentez-vous de noter pour le moment qu'il faut tenir grand compte de l'âge du malade, de l'état des vaisseaux, du cœur, etc.

Les formes à développement rapide peuvent simuler une méningite, qui se distinguera par la fièvre et les phénomènes aigus. Les paralysies après les maladies graves se distingueront par les signes mêmes de ces maladies antérieures.

Mais la grande difficulté est de distinguer le ramollissement des autres lésions apoplectiques, et tout spécialement de l'hémorrhagie cérébrale. C'est sur ce dernier point que nous insisterons.

Les éléments de diagnostic doivent être tirés de l'histoire clinique tout entière, car il n'y a pas de signe qui, pris isolément, ait une valeur diagnostique réellement indiscutable.

On interrogera d'abord les causes; les signes d'athérome artériel, d'endocardite ulcéreuse ou autre, de cachexie cancéreuse, tuberculeuse, l'état puerpéral, etc., feront penser à un ramollissement plutôt qu'à une hémorrhagie. Cependant les athéromateux et les cardiaques peuvent aussi avoir des hémorrhagies cérébrales; ce n'est donc qu'une présomption.

Les prodromes appartiennent plutôt au ramollissement qu'à l'hémorrhagie; ils caractérisent spécialement le ramollissement par thrombose, la coagulation progressive et sur place développant naturellement une anémie incomplète et transitoire avant de produire l'anémie définitive qui conduit au ramollissement.

Une fois les accidents proprement dits constitués, il faut tenir grand compte des phénomènes concomitants, signes d'embolies dans d'autres organes : dans le poumon, dans la rate (tuméfaction douloureuse), dans les reins (hématurie, albuminurie, etc.).

Dans l'attaque d'apoplexie elle-même, dans la paralysie permanente qui lui succède, dans les contractures tardives, vous ne trouverez guère de signe diagnostique.

Mais les cas où la perte de connaissance manque, et qui entraînent cependant une hémiplégie intense, appartiennent plutôt au ramollissement.

Vous trouverez aussi plus souvent dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie le début graduel et la variabilité dans l'intensité de la paralysie. Ainsi, Cruveilhier cite un cas dans lequel un membre paralysé le matin était libre le soir. Charcot fait de cette variabilité dans les accidents un signe important de ramollissement ; il l'explique par l'anémie qui précède le ramollissement et qui est variable, notamment au bord du foyer. Ce sont évidemment les troubles circulatoires qu'il faut rendre responsables de ces changements.

L'aphasie appartient beaucoup plus au ramollissement qu'à l'hémorrhagie. D'après Brouardel, il n'y aurait que cinq cas d'aphasie dans l'hémorrhagie cérébrale, et encore un de ces cas serait-il douteux.

Enfin, la température peut donner de très-utiles renseignements pour ce diagnostic différentiel, depuis les recherches de Charcot et Bourneville.

Dans l'hémorrhagie cérébrale, pendant les premières heures qui suivent l'attaque, la température s'abaisse au-dessous de 37°,5 jusqu'à 34°,8 quelquefois. Dans une deuxième période, qui a une durée variable, la température oscille entre 37°,5 et 38°. Dans la troisième période, qui aboutit à la mort, il y a une ascension continue à 39°, 40°, 41°. Peu avant la mort, l'ascension peut devenir encore plus rapide et se continuer même après la mort ; la tempé-

rature peut ainsi dépasser 42°. Si, au contraire, la maladie marche vers la guérison, la période ascensionnelle manque ou est excessivement réduite.

Dans le ramollissement cérébral, il n'y aurait pas d'abaissement initial, ou, s'il se produit, il est beaucoup moins prononcé. Peu après l'attaque, le thermomètre atteint 39°, 40°; puis la température revient à l'état normal, avec ou sans oscillations. Enfin, la période ascendante est plus lente que dans l'hémorrhagie.

On ne saurait contester l'importance de ces signes ; seulement vous remarquerez qu'il faut être appelé tout à fait au début pour en tirer réellement un grand profit.

Le Pronostic est toujours grave. La mort ou le passage à la chronicité, voilà la terminaison la plus habituelle du ramollissement cérébral. Le principal intérêt, au point de vue pronostique, est de déterminer le type auquel appartient le cas particulier, et de prévoir ainsi dans une certaine limite la rapidité avec laquelle la maladie évoluera.

Il ne faudrait pas dire cependant que la lésion est incurable en soi. Andral, Cruveilhier, Lallemand, ont affirmé la possibilité de la guérison du ramollissement. Cruveilhier avait trouvé et décrit les cicatrices de cette lésion. Dechambre, en 1838, étudia soigneusement les divers modes de curabilité du ramollissement. Puis Durand-Fardel et les histologistes modernes ont déterminé le processus de cette cicatrisation, tel que nous l'avons décrit.

Mais il faut se garder d'exagérer, par une confusion, la valeur de ces faits. La curabilité de la lésion n'entraîne pas la curabilité de la maladie, parce qu'un foyer nouveau pourra succéder au premier après la cicatrisation de celui-ci.

Nous n'avons rien de bien consolant à vous dire sur le Traitement. Les travaux d'anatomie pathologique ont conduit les contemporains à proscrire certaines choses sans faire rien prescrire de nouveau.

Autrefois on employait beaucoup la médication antiphlogistique, les émissions sanguines, les révulsifs. Ces médications furent condamnées par la nature ischémique de la lésion, tandis qu'elles étaient en rapport avec la nature inflammatoire, admise antérieurement.

La médication antiphlogistique et révulsive doit donc être réservée pour combattre les complications congestives, complications qui ne sont peut-être pas, du reste, aussi rares qu'on le dit aujourd'hui.

Vous trouverez de fréquentes indications des toniques et des reconstituants; seulement il faut que l'estomac puisse les supporter. L'état du tube digestif ne permet pas toujours le traitement qu'indiqueraient l'état du cerveau et l'état général. Il y a là souvent une analyse un peu délicate.

Les crises de vomissements, les formes dans lesquelles l'intolérance gastrique domine, sont souvent très-difficiles à traiter. Les purgatifs, les anti-émétiques, le quinquina, l'alimentation même, ne sont pas supportés. Vous pourrez quelquefois, dans ces cas-là, vous bien trouver du régime lacté; ce régime m'a récemment réussi dans un cas de ce genre, mais pour un temps seulement.

Enfin, la paralysie une fois constituée, l'hémiplégie est justiciable des mêmes moyens que la paralysie qui succède à l'hémorrhagie cérébrale; nous n'avons pas à y revenir.

---

# ONZIÈME LEÇON

## Diagnostic du siége des lésions. — Aphasie.

DIAGNOSTIC DU SIÉGE DES LÉSIONS EN FOYER.

APHASIE. — *Historique.* Bouillaud, Dax, Broca. — *Définition. Synonymie.* Aphasie et amnésie. Définition provisoire de l'aphasie. — *Description clinique.* Troubles de la parole ; troubles de l'écriture ; troubles du langage mimique. Définition plus complète de l'aphasie.

Nous avons étudié jusqu'à présent, Messieurs, la succession générale et la marche clinique des phénomènes dans l'hémorrhagie et le ramollissement. Il y a encore à étudier une série de symptômes qui peuvent être produits presque indifféremment par toutes les lésions en foyer, dont la production ne dépend absolument que du siége même de la lésion.

Les différentes parties de l'encéphale sont en rapport avec diverses fonctions, soit comme centres, soit comme conducteurs ; il en résulte que la lésion limitée d'un de ces points entraîne l'altération particulière de la fonction correspondante. Si cette partie de la physiologie était bien connue, on pourrait toujours, sur un sujet atteint de lésion cérébrale, localiser cette lésion, en diagnostiquer le siége. Malheureusement ce chapitre de physiologie est encore à l'étude ; on peut même dire qu'il est à peine entrevu et ébauché. Il me parait d'autant plus nécessaire de vous bien faire connaître ce qui est acquis.

Certains physiologistes, comme Brown-Sequard, nient la possibilité même des localisations cérébrales, admettant que toute lésion agit à distance et non sur place. De ce que par le chatouillement de la plante des pieds, dit-on quelquefois, vous provoquez le rire, s'ensuit-il que le rire ait son centre à la plante des pieds?

Nous reviendrons plus tard sur les objections faites aux expériences physiologiques, sur les diverses manières de les interpréter, notamment en ce qui concerne les centres corticaux. Pour le moment, nous allons chercher à établir simplement le fait clinique. Il y a certains symptômes ou certains groupes de symptômes qui correspondent en général à une lésion siégeant en un point donné, toujours le même. En d'autres termes, il est possible, dans certains cas cliniques, de diagnostiquer le siége de la lésion. Voilà le point capital qui intéresse seul le médecin.

Pour faciliter cette étude, je commencerai par le symptôme dont la localisation anatomique a été la première bien mise en lumière et est aujourd'hui le plus généralement acceptée : l'aphasie[1].

## APHASIE.

Vous connaissez ce type si frappant de l'aphasique. Un malade souvent paralysé du côté droit ne peut pas parler; il ne trouve pas le mot ou dit un mot pour un autre ; il articule cependant bien ce qu'il dit ; il a une intégrité bien suffisante de la langue et de tout l'appareil de la phonation ; il pense aussi suffisamment ; il comprend son infirmité et s'en irrite. Il a la pensée et la phonation intactes, mais le terme intermédiaire fait défaut. — Ce symptôme serait, d'après les travaux modernes, en rapport le plus souvent avec une lésion siégeant à l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche.

En général, nous insistons peu sur l'Historique des questions. Mais ici je crois nécessaire de le faire. Il y a une revendication à soutenir.

Vous entendez tous les jours répéter les noms de Broca et de Bouillaud comme les auteurs de la découverte de cette localisation ; on y adjoint quelquefois Dax, mais comme

[1] Voy. les articles *Aphasie* des deux *Dictionnaires* et la Th. d'agrég. de Legroux. Paris, 1875.

par complaisance et à un rang tout à fait inférieur. Il a là une erreur historique, une injustice contre laquelle M. Dax lutte depuis longtemps déjà, et je suis heureux de l'y aider toutes les fois que l'occasion s'en présente[1].

L'aphasie, en tant que phénomène observé, avait frappé depuis longtemps beaucoup d'observateurs. On en trouve des cas dans Pline le Naturaliste. Dans le *Wilhelm Meister*, de Gœthe, un personnage dit, en parlant de son père, qu'il fut frappé d'apoplexie, qu'il resta paralysé du côté droit et perdit le libre usage de la parole. Il fallait deviner tout ce qu'il demandait, car jamais il ne se servait du mot qu'il avait dans l'idée. C'est là un tableau bien net du symptôme; on remarquera la coïncidence avec l'hémiplégie droite.

Mais enfin l'aphasie était confondue, au point de vue scientifique, avec tous les autres troubles de la parole; c'est ce que vous pouvez constater, par exemple, dans le Traité de Frank.

D'autre part, si l'idée scientifique des localisations cérébrales est neuve, l'idée théorique ne l'est pas. Lépine parle d'un petit livre, *Margarita philosophica*, qui parut dans les premiers temps de l'imprimerie, et qui est un système complet de phrénologie.

Vous connaissez le retentissement qu'eut le système de Gall, au commencement de ce siècle. Gall localisait, en 1808, la fonction du langage dans les lobes antérieurs du cerveau.

Les erreurs capitales du système de Gall sont la méthode employée pour déterminer le siége des centres cérébraux et l'influence présumée de ces centres sur la boîte crânienne. — Ce n'est donc pas là une tentative vraiment scientifique.

Pour donner une base sérieuse aux recherches, il fallait reprendre cette idée des localisations cérébrales, en s'é

[1] Voy. notamment notre *Revue sur les localisations dans les maladies cérébrales*. (*Montpellier médical*, 1876.)

tayant sur l'investigation clinique, en s'appuyant surtout sur l'observation pathologique : c'est là l'œuvre de notre époque.

En 1825, Bouillaud s'efforce, par des recherches scientifiques cliniques, de confirmer les conclusions de Gall sur le siége de la faculté du langage articulé dans les lobes antérieurs du cerveau. Mais Bouillaud ne voit pas cette localisation curieuse à gauche, qui est la véritable loi de l'aphasie.

C'est Dax, de Sommières, qui pose le premier et démontre cette loi curieuse, très-remarquable, d'après laquelle l'aphasie coïncide avec l'hémiplégie droite, et d'après laquelle il faut, par suite, chercher dans l'hémisphère gauche le siége spécial du centre de la parole.

En 1836, cette loi est énoncée dans un Mémoire lu au Congrès de Montpellier, et intitulé : *Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée*. La découverte était complète et parfaitement nette. Malheureusement il se fit peu de bruit autour de ce travail, comme autour de beaucoup des travaux sortis de Montpellier.

En 1863, Dax fils envoie à l'Académie de Médecine un Mémoire plus développé, dans lequel il reproduit et développe le travail de son père : *Observations tendant à prouver la coïncidence constante des dérangements de la parole avec une lésion de l'hémisphère gauche du cerveau* [1]. Ici la date est bien précise et la publicité officielle.

On répète cependant partout que c'est Broca qui a découvert cette loi en 1861. C'est que beaucoup de gens citent sans recourir aux sources.

En 1861, Broca communiqua à la Société anatomique deux observations d'aphasie ; mais il ne parle pas du tout de ce fait remarquable de la lésion à gauche. Il le constate dans le compte rendu des autopsies, mais il l'attribue à une

[1] Mémoire publié *in extenso* dans le *Montpellier* [illegible] 7.

pure coïncidence dans ses deux observations. Il insiste sur la localisation dans la troisième circonvolution frontale ; mais du côté gauche de la lésion, il n'en dit pas un mot.

Donc, si vous récusez la date de 1836 à cause d'une publicité insuffisante, vous ne pouvez récuser la communication de 1863, officiellement constatée à l'Académie de Médecine.

Ainsi, Bouillaud admet une localisation erronée dans les lésions des deux hémisphères, Dax découvre le fait exact de la localisation dans l'hémisphère gauche, et Broca, précisant davantage, découvre la localisation plus spéciale dans la troisième circonvolution frontale.

Voilà la vérité historique, d'autant plus importante à dégager que c'est là, non-seulement l'historique de l'aphasie, mais l'historique même de toute la question des localisations cérébrales [1].

Ce point établi, je me garderai de vous énumérer même une partie des innombrables travaux qui ont paru depuis sur cette question, et je vais essayer de vous préciser maintenant, autant que possible, le sens du mot aphasie.

Le mot *alalie* a d'abord été employé, notamment en 1756, par Délius. Nous le voyons persister encore au commencement de ce siècle : c'est de ce mot que se sert Lordat quand il raconte sa propre observation, si curieuse et si connue.

Broca employa pour la première fois le mot *aphémie*, en 1861. Les Hellénistes protestèrent, disant que cela voulait dire infamie et non perte de parole. On se soumit et on adopta le mot *aphasie*, qui est resté le seul définitivement employé.

Autrefois le mot avait un sens général et signifiait tout

[1] Je crois devoir maintenir les conclusions de cet historique malgré la nouvelle affirmation de Broca (*Acad. de Méd.*, mai 1877), acceptée par Bouillaud et la majeure partie de la presse. — Voy. *Montpellier médical*, Chronique de M. Jacquemet, juin 1877.

trouble de la parole, toute perte de la parole. C'est le sens dans lequel le prennent Sauvages et Franck. M. Jaccoud a voulu maintenir ce sens ancien, tout récemment, dans ses Cliniques de Lariboisière. Cette tentative n'a pas réussi.

Le mot aphasie, pris dans un sens aussi général, devient inutile. Autant vaut dire simplement : trouble de la parole. M. Jaccoud est obligé naturellement de faire une division des aphasies, de les classer : il distingue : 1° l'aphasie par trouble de la motilité de la langue ; 2° l'aphasie par défaut de coordination dans les centres moteurs ; 3° l'aphasie par interruption des transmissions volontaires ; 4° l'aphasie par amnésie verbale ; 5° l'aphasie par hébétude.

Il n'y a aucun intérêt, ce me semble, à réunir sous un seul nom des choses aussi disparates.

Pour nous, le mot aphasie ne désigne pas tous les troubles de la parole, mais un trouble particulier, spécial, dont il s'agit maintenant de préciser la nature.

Pour cela, il est nécessaire d'analyser les divers éléments de la parole. On conçoit une idée, on pense ; puis on revêt cette idée d'un mot : c'est là le passage de l'intelligence à l'expression extérieure : puis, enfin, on articule le mot. Ce temps intermédiaire, cet acte du passage de l'idée au mot, de l'intelligence à l'extérieur, semble inséparable de la formation même de l'idée. C'est vrai physiologiquement ; mais la maladie peut disjoindre cet état : l'aphasie est précisément la suppression isolée de ce second temps de la parole.

D'après cette analyse même de la parole, on peut distinguer trois ordres de troubles : 1° des troubles portant sur l'idéation ; 2° troubles portant sur le passage de l'idée au mot ; 3° troubles dans la conduction et l'exécution du mouvement qui aboutit à l'articulation.

Ce sont les troubles de la seconde catégorie qui constituent l'aphasie.

Ce qui distingue les troubles de la seconde catégorie des troubles de la première, c'est l'intégrité (dans l'aphasie) de

l'intelligence, de l'idéation. Ce qui distingue les mêmes troubles de la seconde catégorie et ceux de la troisième, c'est l'intégrité de l'appareil phonateur lui-même.

L'aphasie est ainsi caractérisée par un trouble de la parole, avec intégrité de l'idéation et de la phonation. Nous reviendrons sur les termes de cette définition provisoire.

Il est important de préciser les rapports qu'il y a entre l'aphasie et l'amnésie. Ce sont deux états qu'il ne faut ni séparer absolument, ni confondre d'une manière complète.

Il y a deux espèces d'amnésie distinctes : la perte de mémoire peut porter sur les idées ou sur les mots. L'amnésie des idées ou des images est un trouble de l'idéation; on la trouvera dans le ramollissement, la paralysie générale, etc. Elle entraîne un trouble de parole de la première catégorie, qui n'a rien à voir avec l'aphasie vraie. L'amnésie des mots, au contraire, rentre dans l'aphasie; elle en est le degré inférieur.

On peut se faire une idée de ces degrés de l'aphasie en les comparant aux périodes par lesquelles passe un enfant avant de parler. L'enfant a d'abord une aphasie complète : il ne parle pas du tout; qu'on lui fournisse les mots en les prononçant devant lui, ou qu'on ne les lui fournisse pas, il est incapable de revêtir ses pensées de mots. Plus tard, quand il est plus avancé, il ne trouve pas encore les mots tout seul, mais il les répète quand on les dit devant lui. Il ne se les rappelle pas encore dans l'intervalle pour les prononcer spontanément : c'est une image de l'amnésie.

De même, l'aphasique incomplet répète les mots quand on les lui dit, mais il ne peut pas les trouver spontanément : c'est de l'amnésie. L'aphasique complet ne peut même pas répéter ce qu'on lui dit.

Pour résumer ce point important et un peu délicat, je ne puis pas admettre que l'amnésie est une forme à part du trouble de la parole, comme le voudrait Proust. L'amnésie doit être dédoublée en amnésie idéale, qui rentre dans la première catégorie de troubles et n'a rien à voir avec

l'aphasie, et en amnésie verbale, qui appartient à la seconde catégorie (aphasie) et en forme le degré inférieur.

Ainsi, je le répète, dans l'aphasie l'idée existe, l'appareil phonateur existe pour exprimer l'idée ; mais l'intermédiaire manque, le passage au mot qui rendrait l'idée exprimable par la parole manque.

On a une image de ce fait en le comparant à certains phénomènes physiques.

Un corps vibre ; mais il vibre trop vite et donne un son trop haut pour être perçu par l'oreille. Les vibrations existent, l'oreille existe, et cependant les premières n'impressionnent pas le nerf auditif. Interposez maintenant un corps qui se mette à vibrer comme le premier, mais en ralentissant les vibrations de moitié : l'oreille sera impressionnée par ces mêmes vibrations qui ne l'impressionnaient pas tout à l'heure.

De même, chez l'aphasique l'idée existe ; mais, faute d'un intermédiaire qui manque, l'idée ne peut pas prendre cette forme de mot qui irait exciter l'appareil phonateur et produirait la parole articulée.

Ce n'est là qu'une définition provisoire de l'aphasie, sur laquelle nous devrons revenir, parce que nous verrons que la parole articulée n'est pas seule atteinte, mais que tous les divers modes de manifestation de la pensée peuvent l'être simultanément.

Entrons dans la DESCRIPTION CLINIQUE de l'aphasie et commençons par en étudier l'élément principal, les *troubles de la parole.*

Notez d'abord qu'il faut parler au malade et le faire parler pour se douter de son mal. Rien dans sa physionomie n'exprime l'hébétude. Quand on le questionne, on constate tout de suite le symptôme et lui-même en a conscience.

Rarement il y a une perte complète de la parole, un mutisme absolu ; rarement les malades ne prononcent rien du tout.

Le plus souvent, dans les cas les plus graves, ils ne disent rien de ce qu'ils veulent dire, mais ils disent quelque chose ; ils articulent quelques syllabes plus ou moins étranges. Quelquefois ce sont des monosyllabes connus et employés, comme *oui* ou *non* ; ou des monosyllabes inconnus, sans signification, comme *tan* (malades de Béhier, de Broca). Ils le disent alors à propos de tout, à la place de n'importe quel mot.

D'autres fois ils articulent plusieurs syllabes, qui n'ont du reste pas plus de sens : c'est ainsi qu'un malade de Trousseau disait : *cousisi*, et un autre : *monomomentif*.

Ils peuvent encore articuler un nombre de syllabes plus considérable, une série de mots toujours sans rapport avec ce qu'ils veulent dire. Ainsi, un malade d'Osborn prononçait une série de syllabes sans suite et n'appartenant à aucune langue connue.

Quelquefois c'est une phrase entière qu'ils substituent à toutes les autres, souvent sans s'en douter; d'autres fois ils en ont conscience et s'en impatientent. Une malade de Trousseau disait aux personnes qu'elle recevait, des grossièretés tout à fait en désaccord avec l'éducation qu'elle avait reçue, et tout en croyant les inviter poliment à s'asseoir.

Remarquez, du reste, que dans tous ces cas-là les syllabes, les mots prononcés, sont toujours parfaitement articulés. Ces malades se distinguent complétement des hémiplégiques vulgaires, qui ont la langue embarrassée.

Dans toutes ces formes du type que nous venons d'étudier et qui représente le degré le plus élevé de l'aphasie, le malade n'exprime jamais ce qu'il veut : il ne dit rien ou il dit des choses sans rapport avec ce qu'il veut dire.

Dans un second type moins grave, moins accentué que le précédent, le malade dit quelquefois, mais pas toujours, ce qu'il veut dire.

Ainsi, sous l'empire de la frayeur, de la colère, etc., l'aphasique lâchera un juron, une expression vive, du reste

bien à sa place. Plus tard, redevenu calme, il cherchera vainement ce même mot.

De même, certaines phrases faites, certaines locutions usuelles, reviennent les premières et reviennent à leur place, puis disparaissent à un autre moment.

Dans un troisième type, le malade est incapable de parler tout seul, spontanément; mais il peut répéter les mots qu'on dit devant lui ; il les répète tout de suite, mais ne peut pas les retrouver plus tard.

Un quatrième type, qui représente déjà un mal moins grand, est le type à substitutions. Le malade parle assez , il a un vocabulaire assez étendu ; seulement il dit un mot pour l'autre. Au milieu d'une phrase, il dira *chapeau* au lieu de *porte*, et réciproquement. Souvent même il continue son discours sans s'en apercevoir, et s'étonne si on ne le comprend pas.

Un fait curieux se produit souvent : le malade substitue toujours le même mot à tous ceux qui lui manquent : le même mot revient à tout instant dans chaque phrase à la place de toute une série d'autres expressions. Gairdner a pittoresquement exprimé cet état en disant que ces malades sont intoxiqués par ce mot.

A un degré d'aphasie encore plus léger, il ne manque qu'un certain nombre de mots. Le malade le sait, s'arrête, cherche à tourner la difficulté et emploie une circonlocution, ou les mots *chose* ou *machine*.

On remarque que les mots qui manquent le plus souvent et le plus longtemps, dans ces cas-là, sont les substantifs et plus spécialement encore les noms propres.

Est-il besoin d'ajouter que nous n'avons pas passé en revue tous les types d'aphasie : les variétés sont innombrables. Mais enfin, vous avez là les grands caractères des principales formes.

Chacun de ces types peut survenir d'emblée et constituer toute la maladie; c'est ainsi qu'il y a des aphasies de gravité variable. D'autres fois, on peut les observer tous suc-

cessivement, soit chez un aphasique, qui devient de plus en plus malade; soit, dans l'ordre inverse, chez un aphasique qui guérit.

Dans ce cas-là, l'ordre dans lequel se succèdent les phases est celui dans lequel nous avons décrit les diverses variétés.

*Troubles de l'écriture.* — La parole n'est pas seule atteinte chez les aphasiques, l'écriture l'est souvent aussi. Il est excessivement intéressant de faire écrire les aphasiques, et, quand on le peut, de suivre les progrès de la maladie par l'écriture même du malade.

J'ai obtenu ainsi et publié [1] un spécimen très-remarquable, dans un cas qui était du reste excessivement favorable. Le malade guérit d'une aphasie complète, était en même temps très-intelligent, savait très-bien écrire avant sa maladie, et n'avait pas une hémiplégie droite qui l'empêchât de guider sa plume. C'est là un des spécimens les plus complets qui ait été publié de l'écriture des aphasiques : c'est, à mon sens, une vraie représentation graphique de la marche de la maladie.

Il s'agit d'un malade observé en 1873 à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Éloi, et dont j'aurai à vous reparler.

Au second jour de la maladie, il est dans l'impossibilité absolue d'écrire son nom ; il ne peut même pas former les lettres. A peine reconnaît-on quelques linéaments du D qui commence le nom (Desforges) et de l'f qui est au milieu. Mais tout le reste est confus ; ce sont des traits sans signification.

Remarquez que les lettres sont pour l'écriture ce que sont les syllabes pour la parole. A cette période, il ne peut pas articuler même les syllabes et il ne peut par former même les lettres.

[1] *Observ. d'aphasie complète suivie de guérison, avec des spécimens de l'écriture du malade.* (*Montpellier médical*, 1873.)

Peu à peu il forme un peu mieux ses lettres; on reconnaît très-bien D, e, r, qui figurent en effet dans son nom. Pendant toute cette période, il ne peut pas même copier son nom, correctement écrit sur son billet et placé sous ses yeux; de même qu'il ne pouvait pas répéter les mots qu'on prononçait devant lui.

Bientôt il esquisse très-bien les lettres, notamment les lettres de son nom. Mais alors apparaissent de très-curieux phénomènes de substitution : il met facilement une lettre pour une autre au milieu d'un mot; c'est alors qu'en parlant il disait *Montloyer*, pour dire *Montpellier*. La substitution des lettres en écriture est parallèle à la substitution des syllabes en parole.

Vous remarquerez même qu'il a une tendance à toujours substituer la lettre O à une série d'autres caractères : on peut le dire intoxiqué par la lettre O.

La substitution de lettres et de syllabes rendent inintelligible ce qu'il écrit. Il trace : *Vieux mouis is*, pour dire : *Je vais mieux*. Les lettres sont très-bien formées, mais la phrase n'a pas de sens.

Le lendemain il présente encore un phénomène très-curieux. « Où étiez-vous avant de venir à Montpellier? » lui demandons-nous. Il veut écrire : Nimes. Il commence en effet et fait très-bien l'N : mais ensuite et sans s'en douter, il retombe dans son nom (Desforges), que nous lui faisions écrire tous ces jours-ci, et il écrit : *Nesfo*... Mais, au milieu du mot, il s'aperçoit de son erreur, biffe le mot et recommence. Il retombe dans la même erreur, biffe encore avec impatience, et finit, à la troisième fois, par écrire *N imes*, en laissant entre l'*N* et *imes* un intervalle qui indique l'effort qu'il a dû faire sur lui-même pour vaincre son intoxication par son propre nom.

La guérison devient enfin complète et il écrit très-correctement des phrases entières.

Ce tableau de l'écriture de l'aphasique peint admirablement, et sans intervention du médecin, les phases succes-

sives de ce symptôme, et il met admirablement en lumière le parallélisme qu'il y a entre les troubles de la parole et les troubles de l'écriture.

De plus, vous voyez bien là la définition écrite de l'aphasie : son idée est *Nimes*, il veut écrire Nimes, il voit la ville, etc. Son intelligence est saine. D'autre part, sa main fonctionne très-bien et peint admirablement toutes les lettres ; et cependant il écrit *Nesforges*, qui n'a aucun sens. C'est l'intermédiaire entre la pensée et son expression extérieure qui manque.

Ce n'est pas encore tout. Le *langage mimique* lui-même, qui est très-souvent conservé, peut aussi manquer absolument dans les cas complets d'aphasie. Ainsi, notre malade ne pouvait pas, à son entrée, lever trois doigts pour exprimer qu'il était malade depuis trois jours. Et cependant il saisissait bien les objets, faisait avec ses doigts tous les mouvements qu'il voulait. En même temps il comprenait d'autre part très-bien, et pour faire connaître son nom il sortait, au bureau, son passe-port sur lequel il était inscrit.

C'est là un état sur lequel Trousseau avait insisté. Les mouvements naturels, directement provoqués par la nécessité ou par un sentiment, peuvent encore s'exécuter ; mais les mouvements artificiellement voulus pour communiquer sa pensée à autrui ne peuvent pas se produire.

Ainsi, le malade de Trousseau pleurait quand il était triste, quand il avait un réel besoin de pleurer. Mais s'il fallait simuler les pleurs pour exprimer une pensée triste qu'il voulait communiquer, mais qu'il ne ressentait pas actuellement, il ne le pouvait plus.

Et Trousseau s'écrie : « Lorsqu'un individu se meut avec la facilité la plus grande, quand les traits de son visage sont agités par la joie, par la surprise, par la douleur, on se demande pourquoi ses traits sont impuissants à exprimer les mêmes sentiments, lorsqu'ils ne sont pas commandés par la passion qui les agite».

Proust a bien expliqué ces faits-là, en montrant la différence qu'il y a entre le langage artificiel et le langage naturel.

Gratiolet donne comme exemple de langage naturel le jeu de physionomie du chat qui a bu une tasse de lait et qui exprime sa satisfaction, ou d'un gourmet en littérature montrant sur sa figure le plaisir qu'il prend à une lecture attachante.— C'est au contraire du langage artificiel, quand on compte avec ses doigts ou qu'on fait avec la tête des signes de oui ou non.

Cette distinction faite, l'aphasie est la perte du langage artificiel avec conservation du langage naturel.

Vous voyez que la notion de l'aphasie s'est singulièrement agrandie au fur et à mesure que nous pénétrions dans son histoire. Ce n'est pas seulement un trouble de la parole, c'est un trouble de l'écriture, du langage mimique, de tous les divers modes de manifester extérieurement la pensée.

Si vous voulez une définition, vous pourriez donc dire que l'aphasie est : l'impossibilité de revêtir une idée conçue de la forme voulue pour qu'elle puisse être communiquée à nos semblables, acte indispensable à la manifestation artificielle de notre pensée, soit par la parole, soit par l'écriture, soit par le langage mimique.

# DOUZIÈME LEÇON

**Aphasie** (fin). — **Hémianesthésie.**

APHASIE. — Lecture, musique, dessin, calcul, chez les aphasiques. État de l'intellligence. — *Symptômes concomitants :* Hémiplégie droite; troubles des sens. — *Anatomie pathologique* : Siége de la lésion. — *Expérimentation.* — *Marche* et *Pronostic.* — *Traitement.*

HÉMIANESTHÉSIE. — *Histoire clinique.* Peau, muscles, muqueuses, réflexes, etc.

Nous avons vu, Messieurs, que ce qui manque à l'aphasique, ce n'est ni l'intelligence ni l'appareil phonateur; c'est le temps intermédiaire, le passage de l'idée au mot. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que dans l'aphasie complète le passage inverse du mot à l'idée peut dans certains cas manquer aussi : la *lecture* devient impossible, même la lecture mentale.

Ainsi, deux malades de Trousseau lisaient constamment la même page d'un livre de piété ou d'un roman sans la comprendre. Ce n'est pas cependant là simple défaut d'intelligence : un professeur à la Faculté des Lettres veut lire une page de Lamartine, et s'aperçoit avec douleur qu'il ne peut pas.

Dans les cas moins complets, la lecture mentale est possible, mais la lecture à haute voix ne l'est pas. Le malade alors, ou ne peut pas du tout lire à haute voix, ou, s'il le fait, il articule, en lisant, des syllabes quelconques, autres que celles du livre ; il s'en aperçoit ou non, et il comprend en tout cas ce qu'il lit.

Enfin, certains aphasiques peuvent lire de toute manière : mentalement et à haute voix.

L'aphasie porte donc, vous le voyez, sur une série de modes différents de manifestations de la pensée. Il faut

savoir du reste que ces différents troubles sont le plus souvent dissociés; il n'y a pas de solidarité entre eux : chez le même individu, la parole, l'écriture, la lecture, peuvent être atteintes à des degrés très-divers.

Les modes plus spéciaux du langage peuvent même être atteints ou conservés isolément. De là, les types les plus bizarres qu'il est bon de connaître.

Ainsi, la musique, le calcul, le dessin, peuvent n'être pas en rapport, pour leurs altérations, avec les autres modes de manifestation de la pensée.

Ainsi, un malade qui ne peut pas parler pourra retenir la *musique*, chanter un air sans y mettre les mots. Un malade de Béhier ne pouvait dire que *tan*, et chantait très-correctement la *Marseillaise* et la *Parisienne*, avec cette seule syllabe. Une dame que j'ai vue à l'Hôpital-Général, et qui était ancienne maîtresse de chant, se rappelait un air, ne pouvait pas en dire le titre ni les paroles ; elle ne pouvait pas même le chanter ; mais elle se mettait au piano et l'exécutait. Un musicien dont parle Lasègue ne pouvait ni parler ni écrire ; mais il écrivait une phrase de musique quand il l'entendait chanter.

Dans d'autres cas, un malade qui ne peut pas parler chantera une romance, même avec les paroles. Pour comprendre ces faits, rappelez-vous que physiologiquement il arrive souvent qu'on ne peut se rappeler les paroles d'une romance qu'en la chantant.

Vous retrouverez les mêmes variétés pour le *dessin*. Certains aphasiques, artistes avant leur maladie, perdront toute aptitude. D'autres, ne pouvant pas écrire, pourront dessiner, les uns en copiant seulement, les autres de mémoire, etc.

Mêmes variétés encore pour le *calcul*. Quelquefois le malade sera dans l'impossibilité absolue de lire, d'écrire ou de prononcer un seul chiffre. Quelquefois le seul mot conservé et constamment répété par l'aphasique sera un nombre. D'autres comptent sur leurs doigts, peuvent comp-

ter jusqu'à un certain nombre, peuvent faire quelques règles simples d'arithmétique, etc.

L'intégrité de l'*intelligence* fait partie de la notion d'aphasie, de la définition de cet état. Il ne faut cependant pas exagérer la portée de cette proposition.

L'intelligence n'est pas altérée chez l'aphasique au point que les troubles intellectuels suffisent à expliquer les troubles de la parole. Voilà le caractère essentiel ; il ne faut pas en dire davantage.

Cela ne veut pas dire que l'intelligence est absolument normale chez l'aphasique ; cette dernière proposition serait inexacte. Tout ce qu'il faut dire, c'est qu'il y a contraste entre l'état intellectuel et l'état de la parole.

Il est du reste fort difficile, en général, d'apprécier, de mesurer l'état de l'intelligence chez l'aphasique.

Beaucoup d'auteurs ont cru trouver dans l'écriture un critérium pour juger de l'intelligence des malades. Trousseau, Laborde, sont tombés dans cette erreur.

Les troubles de l'écriture sont absolument analogues et souvent parallèles aux troubles de la parole, et ne prouvent absolument rien pour l'intelligence. Tel aphasique qui n'écrit rien peut être plus intelligent que tel autre qui copie encore.

Il n'y a pas de critérium spécial ; il faut juger de l'intelligence par l'ensemble des signes.

Ainsi, notre malade nous a raconté, dès qu'il a été mieux, la manière dont sa maladie avait débuté. Au milieu d'une querelle avec un individu, il est pris d'une violente colère, et au milieu même de la discussion il ne peut tout d'un coup parler. Il se rappelle très-bien tous ces détails : il va à l'hôpital, on le prend pour un aliéné ou un ivrogne ; il s'ingénie à démontrer qu'il ne peut pas parler ; il sort son passe-port pour montrer son nom. — Ce sont là les preuves évidentes d'intelligence, qui contrastent étrangement avec l'impossibilité où il est de parler ou d'écrire.

Quand on l'interroge, il fait de vains efforts; puis il s'impatiente. Après de vaines tentatives, il repousse aussi le crayon avec impatience, quand il voit qu'il ne peut pas écrire. — Il reconnaît les objets qu'il ne peut pas nommer; il en fait comprendre l'usage.

Plus tard, il a voulu lui-même nous dépeindre l'état intellectuel dans lequel il se trouvait à ce moment : il nous a dit qu'il comprenait bien ce qu'on lui disait, qu'il avait les idées pour répondre et qu'il ne pouvait absolument pas les exprimer. Cependant, ajoutait-il, mon intelligence n'était pas entièrement aussi forte qu'avant : ainsi, je n'aurais pas pu faire des vers, concevoir un poème, comme je l'avais fait en pleine santé.

C'est là une analyse intéressante et assez complète, qui vous dépeint bien l'état intellectuel des aphasiques. Cet état s'étudie naturellement surtout chez les aphasiques qui ont reçu une certaine instruction et qui ont guéri.

Vous connaissez, dans ce genre, l'exemple célèbre de Lordat, qui fut frappé d'aphasie et qui a raconté lui-même son observation. Sans pouvoir exprimer aucune idée, il réfléchissait intérieurement sur sa situation, combinait des idées et concevait même les éléments d'une leçon. Ce sont là des phénomènes très-difficiles à comprendre.

Cependant, comme chez Desforges, l'intelligence n'était pas absolument normale et resta un peu affaiblie, puisqu'à partir de ce jour Lordat n'improvisa plus les leçons, se servit de notes et même lut ce qu'il disait.

Il y a aussi d'autres exemples de médecins qui se sont également observés.

Voilà les traits essentiels de l'aphasie. Nous n'avons plus à parler que de quelques symptômes accessoires, concomitants, qui accompagnent l'aphasie sans en faire partie intégrante.

Au premier rang, dans cette catégorie, il faut placer l'*hémiplégie droite*.

Très-souvent les aphasiques sont hémiplégiques, et dans l'immense majorité des cas l'hémiplégie est à droite. (Loi de Dax.)

Il faut se rappeler seulement qu'il en est de la paralysie comme des troubles intellectuels. Elle n'atteint pas la langue au point d'expliquer l'embarras de la parole, et, dans les cas favorables comme celui de Desforges, elle n'explique en rien les difficultés de l'écriture.

Dans cette même observation de Desforges, nous avons constaté en 1873 un autre fait curieux : des troubles du côté des sens. Tous les sens du côté droit étaient atteints, comme dans l'hémianesthésie, dont nous parlerons tout à l'heure ; seulement, pour l'œil, il y avait de l'hémiopie au lieu d'amblyopie. — Ce fait me frappa, et j'eus de la peine à en recueillir alors de semblables. Je trouvai seulement la mention d'une observation de Dechambre, que je ne pus consulter, et dans Gairdner un fait de Craighio de Rato où il y avait eu des illusions de la vue.

Je ne vous aurais pas rappelé ce détail d'observation, si dans ces derniers temps on n'était revenu sur ces faits. Galezowsky a fait récemment, dans les *Archives générales de médecine* et dans le *Recueil d'ophthalmologie*, un intéressant article sur les *amblyopies* et les *amauroses aphasiques*[1].

Il cite d'abord ce qu'il appelle l'*amblyopie amnésique* : le malade ne distingue pas ce qu'il voit, par suite d'un véritable trouble aphasique ; il ne peut pas distinguer, comme il ne peut ni parler, ni lire, ni écrire. — En second lieu, il y a dans certains cas *atrophie du nerf optique*, par suite de la lésion qui a produit l'aphasie. — Il parle enfin d'une *hémiopie* tout à fait semblable à celle que nous avons observée nous-même, qu'il appelle hémiopie aphasique et dont il cite une observation.

Ce sont là des faits utiles à vous signaler, parce qu'ils

[1] *Arch. gén. de méd.*, juin 1876. — *Rec. d'ophthalmologie*, juillet 1876.

doivent faire l'objet de recherches ultérieures. C'est à la clinique à montrer si ce sont là des coïncidences fortuites ou des phénomènes vraiment liés entre eux. Une fois la démonstration du fait mieux établie, on pourra chercher, pour cette association de symptômes, une explication physiologique, actuellement impossible à indiquer.

Anatomie pathologique.—*Siége de la lésion dans l'aphasie.* — Nous l'avons déjà dit : d'après Gall et Bouillaud, la lésion siégeait dans les lobes antérieurs ; d'après Dax, c'était dans l'hémisphère gauche ; enfin, d'après Broca, dans la troisième circonvolution frontale gauche.

Un mot sur cette circonvolution, la circonvolution de Broca ou de l'aphasie[1].

Vous savez que le lobe frontal, limité en arrière par le sillon de Rolando, présente d'arrière en avant une première circonvolution verticale qui longe le sillon et qu'on appelle frontale ascendante, et plus en avant, trois circonvolutions horizontales superposées que l'on numérote de haut en bas. La plus inférieure, la troisième, est celle dont il s'agit ici.

C'est dans le tiers postérieur de cette circonvolution, du côté gauche, que siége habituellement la lésion de l'aphasie.

Cependant le centre du langage articulé n'est pas là un point mathématique ; c'est une région à laquelle on tend même à ajouter aujourd'hui la circonvolution de l'insula.

Au fond de la scissure de Sylvius, à l'extrémité externe de cette scissure, on trouve, en écartant les lèvres de la scissure, un lobule formé par les circonvolutions de l'insula. Meynert, admettant que ces circonvolutions appartiennent au même système que la circonvolution de Broca, guidé par les vues théoriques et par cinq faits cliniques, a, le premier, étendu à cette région le siége de la lésion aphasique. En 1868, il avait réuni quinze cas confirmatifs.

[1] Voy. *fig.* 5, leç. xv.

Les faits sont cependant rares dans lesquels l'insula aurait été seul lésée ; Lépine en cite un seul, qui lui est personnel. C'est en tout cas une question encore à l'étude.

Avec ces réserves, la localisation dans les cas d'aphasie est aujourd'hui admise par tout le monde. Le chiffre des exceptions à la loi est insignifiant par rapport au chiffre des cas réguliers, que l'on ne publie plus. Encore, parmi les faits exceptionnels, plusieurs sont-ils passibles d'objections. Ainsi, Lépine montre que dans une observation irrégulière de Trousseau et Vulpian on avait trouvé l'athérome des sylviennes et l'oblitération de la sylvienne gauche. Il n'est pas étonnant que dans ce fait-là on ait observé une aphasie rémittente ; ce qui était arrivé en effet.

Ce siége à gauche d'un centre donné vous étonnera. Cela paraît en effet bizarre, car on s'attend à trouver les deux hémisphères physiologiquement symétriques, comme ils le sont anatomiquement.

On peut rapprocher ce fait de l'usage tout particulier que nous faisons des membres droits. Nous agissons, nous saisissons beaucoup plus avec le cerveau gauche qu'avec le droit; de même, nous prenons l'habitude de parler avec notre cerveau gauche. Du reste, l'hémisphère gauche se développerait plus tôt que le droit et serait plus lourd pendant toute la vie. Armand de Fleury et plus tard Ogle ont montré que les dispositions anatomiques assurent une vascularisation plus large à l'hémisphère gauche. C'est un fait qui a en effet une certaine influence, qu'il ne faut cependant pas exagérer[1].

Il faut donc défalquer des prétendues exceptions les cas d'aphasiques gauchers ayant présenté une lésion à droite. Ce sont là véritablement des exceptions qui confirment la règle.

La localisation de la lésion dans l'aphasie est donc un fait que l'on peut considérer comme cliniquement démontré. Il y a là une région qui préside spécialement à ce genre

[1] *Acad. de Méd.* 15 mai 1877. Rapport de Broca.

de fonctions et pas à d'autres, car on a observé quelques faits dans lesquels il y avait aphasie sans hémiplégie, la lésion portant uniquement alors sur le centre de la parole.

Ces cas si remarquables de localisation précise et exclusive s'expliquent par la circulation de la région, qu'il est important de connaître.

Nous reviendrons plus tard sur les artères du cerveau. Il me suffit de vous rappeler aujourd'hui que l'artère sylvienne, arrivée à l'extrémité de la scissure de Sylvius, émet quatre branches : l'une de ces quatre branches, appelée *frontale externe et inférieure*, est, à proprement parler, l'artère de l'aphasie ou de la circonvolution de Broca.

Duret, qui a le premier bien démontré la disposition de tous ces vaisseaux, a montré de plus, dans un travail récent, que « chez tous les animaux dont nous avons injecté le cerveau, le chien, le chat, le lapin, le veau et le mouton, on voit naître du même point de la sylvienne une artère qui a la même direction et une situation correspondante[1] ».

Charcot a observé un cas très-remarquable de ramollissement circonscrit produit par l'oblitération de cette seule artériole, et qui avait déterminé l'aphasie seule sans hémiplégie.

L'Expérimentation a essayé, dans ces derniers temps, de vérifier la localisation dont nous parlons. Je ne vous parlerai pas des essais immoraux et dangereux que l'on a faits sur l'homme, et qui ne prouvent rien. Mais nous verrons plus tard, en parlant des expériences de Hitzig et de Ferrier, que ces observateurs ont localisé dans la même région le centre des mouvements de la langue et des lèvres. Dans le travail que nous venons de citer tout à l'heure, Duret parle aussi d'expériences faites dans le même sens.

« Nous avons, dit-il, sur deux chiens, extirpé cette

[1] *Note sur la circulation cérébrale chez quelques animaux : corrélation des régions motrices et des territoires vasculaires ; indépendance des divisions physiologiques et de la lobulation.* (*Gaz. méd.*, n° 4, 1877.)

région pour voir s'il surviendrait des phénomènes analogues à ceux qu'on observe chez l'homme après les lésions de la troisième circonvolution. Or, ces animaux paraissent avoir perdu la faculté d'aboyer. Ils peuvent encore pousser des plaintes, grogner, etc.; mais, comme nous l'a fait observer M. Charcot, les aphasiques eux-mêmes gémissent et souvent se plaignent très-fort. Toutefois nous ne considérons pas encore le résultat de ces expériences comme définitif, car depuis quinze jours seulement les animaux sont en observation. »

L'expérimentation est donc loin d'avoir encore dit son dernier mot sur cette question. Mais on peut dire que nous n'avons pas besoin de l'attendre pour conclure, et, de par la clinique, nous pouvons considérer cette localisation comme acquise.

Remarquez que je m'abstiens de toute dissertation sur la nature de ce centre de la faculté du langage; ce sont là des questions fort obscures et qui nous entraîneraient trop loin. La question des localisations cérébrales est pour nous une question purement et exclusivement clinique : à tel siége de lésion peut-on dire que tel symptôme correspond ?

Eh bien ! ici vous pouvez dire que le symptôme aphasie correspond, dans l'immense majorité des cas, à une lésion portant sur le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale du côté gauche.

Pronostic. — Un fait important à noter, c'est qu'il est impossible de trouver un élément sérieux de pronostic dans la présence, ni même dans l'intensité du symptôme aphasie. Notre malade, Desforges, avait une aphasie aussi complète que possible, et il n'en guérit pas moins très-bien.

Le pronostic doit être basé sur la connaissance de la lésion, de la maladie, mais non sur celle de l'aphasie en elle-même.

Marche. — C'est ici le lieu de vous signaler certaines aphasies à marche bizarre sur lesquelles Mauriac a récemment attiré l'attention : les aphasies intermittentes que l'on rencontre dans la syphilis.

Au quinzième mois d'une syphilis qui n'avait pas cessé jusque-là de se manifester bruyamment, apparaissent une céphalalgie et une insomnie tenaces coïncidant avec une nouvelle éruption de plaques muqueuses. Au vingt et unième mois, début de l'encéphalopathie. Ce sont des crises intermittentes d'aphasie et d'hémiplégie droite, qui durent quelques minutes seulement et se reproduisent plusieurs fois par jour, sans perte de connaissance ni convulsions. Au vingt-deuxième mois, les crises s'aggravent, se rapprochent; le malade devient tout à fait aphasique. Nouvelle amélioration. Huit jours après, nouvelle attaque, et cette fois lésion définitive.

Mauriac, qui a observé plusieurs cas semblables, attribue ces phénomènes à une hyperplasie syphilitique gommeuse des méninges, au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche, comprimant, puis envahissant cette région; y développant ainsi, d'abord de la congestion (période d'intermittence), puis du ramollissement.

Il est pratiquement important de connaître ces faits-là, à cause des indications thérapeutiques qu'ils présentent. On obtient les plus beaux résultats avec l'iodure de potassium à haute dose pendant la période d'intermittence. Plus tard, au contraire, quand la lésion fixe et continue est établie, l'insuccès est la règle[1].

Nous n'avons rien à dire de général sur la marche de l'aphasie en dehors de ces faits. L'aphasie n'a pas de marche propre, spéciale. C'est la marche de la lésion (le plus souvent un ramollissement) qui la tient sous sa dépendance.

[1] *Aphasie et hémiplégie droite syphilitiques à forme intermittente.* (*Gaz. hebd.*, 1876, 5 et suiv., 14 et suiv.) — *Leçons sur l'aphasie syphilitique sur les localisations de la syphilose corticale du cerveau.* (*Gaz. hebd.*, 1877, 6.)

Le TRAITEMENT doit être aussi, avant tout, celui de la lésion et de la maladie; par suite, nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Le seul point important à faire remarquer, c'est qu'un aphasique peut réapprendre à parler; et cela, non-seulement quand la lésion guérit, mais même quand la lésion persiste et malgré cette persistance. Dans ce cas-là, il y a suppléance, et probablement suppléance par la région similaire du côté opposé.

Les hémiplégiques peuvent appendre à écrire de la main gauche; c'est-à-dire qu'ils peuvent apprendre à faire avec leur cerveau droit ce qu'ils faisaient auparavant avec le cerveau gauche. De même les aphasiques condamnés à ne plus parler avec le cerveau gauche, comme ils en avaient l'habitude, peuvent apprendre à parler avec le cerveau droit. Ils deviennent, par nécessité et par éducation, des gauchers de la parole.

Pour obtenir ce résultat, les efforts personnels du sujet, les efforts de l'entourage, une bonne direction, etc., sont indispensables. On trouve dans l'observation de M. Lordat un exemple remarquable de ce genre de guérison.

## HÉMIANESTHÉSIE [1].

Nous avons vu dans l'aphasie un premier exemple de symptôme correspondant à une lésion à siége fixe. Nous allons en trouver un second, de démonstration plus récente mais aussi nette, dans l'hémianesthésie.

La plupart des hémiplégiques que vous voyez ne sont paralysés que du mouvement; leur sensibilité reste intacte. Mais dans un certain nombre de cas, qui sont moins fréquents sans être exceptionnels, il y a une hémianesthésie plus ou moins complète du côté hémiplégique.

[1] Voy. Charcot: *Leç. sur les mal. du syst. nerveux*, tom. I.—Veyssière: Th. de Paris, 1874, n° 379. — Rendu: Th. d'agrég. Paris, 1875. — Magnan: *Recherches sur les centres nerveux*, etc.

Les accidents se développent brusquement après une attaque d'apoplexie, ou graduellement, comme les autres hémiplégies. Le malade dit qu'il ne sent pas son côté paralysé, qui est comme mort. En examinant de près, on trouve alors une insensibilité complète de tout le côté s'arrêtant à la ligne médiane en avant et en arrière. Cette délimitation n'est pas mathématique : il y a souvent une petite région de sensibilité diffuse autour de la ligne médiane : c'est dû aux anastomoses des nerfs des deux côtés du corps.

La peau a perdu toutes ses espèces de sensibilité : sensibilité au contact, à la douleur, à la température. Une épingle profondément enfoncée, un corps froid mis en contact, le chatouillement, les courants électriques, etc., ne sont pas perçus. Dans les cas moins accentués, on peut mesurer avec l'œsthésiomètre la sensibilité comparée des deux côtés.

Les parties profondes peuvent être également anesthésiées : la pression n'est pas perçue. On peut faire contracter les muscles par un courant électrique ; on peut même ainsi tétaniser un membre sans produire de la douleur.

Le sens musculaire est affaibli et peut être aboli. Le malade, les yeux fermés, n'a pas conscience des mouvements spontanés et provoqués qu'il exécute. Ainsi, si l'on invite le sujet à porter la main malade sur un point sain, les yeux étant fermés, il ne s'apercevra pas d'un obstacle interposé et laissera dévier ou immobiliser le bras qu'il avait mis en mouvement. Si, au même moment, le médecin touche lui-même la partie saine, le malade croit avoir atteint son but et avoir lui-même produit le contact, alors que son bras s'est arrêté en chemin. Le malade marche assez droit, les yeux fermés ; mais il se laisse facilement entraîner dans une sorte de mouvement circulaire, dès qu'on exerce une pression légère sur le côté malade. Les objets échappent à sa main, quand elle n'est pas surveillée. Le malade se blesse sans s'en douter : on a vu des coutu-

rières ne s'apercevoir d'une piqûre qu'au sang qui tachait le linge.

Souvent il y a un refroidissement marqué du côté malade, refroidissement qui peut aller jusqu'à 2° ou 3°, et dont le malade n'a pas conscience.

L'anesthésie porte également sur les muqueuses. La langue, la bouche, le voile du palais, sont insensibles sur une moitié. La conjonctive également peut être touchée avec une barbe de plume sans que le malade s'en doute.

On a constaté seulement que la cornée reste sensible. Magnan fait remarquer, à ce sujet, que la cornée d'une part et la conjonctive palpébrale et sclérotidienne de l'autre ont une innervation indépendante dans une certaine mesure. Cl. Bernard a montré en effet qu'après l'avulsion du ganglion ophthalmique chez le chien, la cornée perd sa sensibilité, tandis que le reste de la conjonctive la conserve. La conjonctive reçoit ses nerfs sensitifs directement de la cinquième paire, tandis que la cornée les reçoit du ganglion ophthalmique. La strychnine insensibilise la cornée avant la conjonctive; l'éther et le curare font l'inverse. — On comprend donc d'après cela comment une lésion peut produire cette distribution, au premier abord bizarre, de l'hémianesthésie dans l'œil.

En même temps, quelques réflexes périphériques peuvent persister. Ainsi, souvent l'excitation de cette conjonctive anesthésiée peut provoquer le larmoiement; c'est ce que nous avons récemment constaté chez un malade dont nous aurons à vous reparler plus tard. C'est ainsi que Briquet avait noté chez des hystériques hémianesthésiques que les tissus érectiles, comme le mamelon, le clitoris, peuvent s'ériger au contact sans que la femme sente le contact lui-même.

Mais les grands réflexes ont en général disparu : on ne provoque pas de nausées en titillant la luette et le voile du palais, etc.

Cette description s'applique aux cas complets dans les-

quels l'hémianesthésie est profonde. R. Tripier a récemment bien étudié les formes légères et incomplètes de ce même symptôme[1].

Dans ces cas, la perte de la sensibilité comme la paralysie a été trouvée plus marquée du côté des extrémités terminales des nerfs et à la face dorsale des mains, peut-être aussi un peu plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur. La sensibilité des parties profondes revient alors avant celle de la peau, ou peut même rester intacte tout le temps. Enfin, la pression circulaire ou sur un des points des parties ainsi affectées déterminerait une anesthésie complète sur ce point et sur les parties avoisinantes, particulièrement du côté des extrémités.

[1] *Soc. de Biol.* (*Gaz. médic.*, 1877, n° 17.)

# TREIZIÈME LEÇON

**Hémianesthésie** (suite).

---

HÉMIANESTHÉSIE. — État des sens : Ouïe, odorat, goût, vue ; amblyopie des hémianesthésiques. Cas dans lesquels on trouve l'hémianesthésie. — *Anatomie pathologique.* Siége de la lésion cérébrale. Historique. Description topographique de la capsule interne ; constitution, circulation de ce carrefour anatomique. — *Expérimentation.* — *Physiologie pathologique* de l'hémianesthésie, de l'amblyopie.

Nous avons commencé, Messieurs, le tableau clinique de l'hémianesthésie d'origine cérébrale, mais nous n'avons pu que le commencer ; il nous reste des traits importants à vous faire connaître. Nous avons vu les troubles porter sur tous les modes et toutes les espèces de sensibilité générale (peau, muscles, muqueuses, etc.). Il nous reste à décrire les troubles que la sensibilité sensorielle présente dans ces cas-là, toujours du même côté.

Tous les sens sont atteints à des degrés variables du côté hémianesthésié.

Pour l'ouïe, vous constaterez facilement qu'il faut approcher à 10 ou 5 centim. de l'oreille une montre que le malade entend de l'autre oreille à 50 ou 60 centim. ; quelquefois même le malade ne percevra pas le bruit de la montre mise au contact. La diminution de l'ouïe peut aller jusqu'à la surdité complète.

L'électrisation, en plaçant le fil négatif sur un bourdonnet de coton mouillé, dans l'oreille malade, ne produit aucune sensation de son. De l'autre côté, au contraire, l'électrisation produit une sensation auditive et souvent aussi une saveur métallique dans la moitié correspondante de la langue.

L'odorat est également affaibli ou aboli dans la narine

du côté correspondant ; vous vous en assurerez en faisant sentir au sujet de l'eau de fleurs d'oranger, du camphre, de l'essence de menthe, de la teinture de musc, du vinaigre, de l'essence de moutarde ; ces deux dernières substances sont moins bien choisies, parce qu'elles s'adressent surtout à la sensibilité générale.

Le goût est également perdu dans la moitié correspondante de la langue : le sucre, le sel, le sulfate de magnésie, l'aloès, la coloquinte, ne sont pas perçus. L'expérience est concluante quand on promène un pinceau trempé dans la coloquinte, d'abord sur la partie malade, puis sur la partie saine. Le sujet ne peut pas dissimuler, au moment où on dépasse la ligne médiane, l'impression désagréable qu'il reçoit.

Les phénomènes observés du côté de la vue méritent toute votre attention.

Il n'y a ni hémiopie, ni diplopie, comme dans d'autres lésions cérébrales ; c'est une diminution de la vue qui peut aller jusqu'à la cécité. Cette amblyopie, bien étudiée par Landolt, porte surtout sur deux éléments : l'acuité visuelle et l'étendue du champ visuel ; il y a diminution de l'acuité et rétrécissement concentrique du champ.

Pour apprécier l'acuité visuelle, vous pouvez vous servir d'une échelle typographique, comme celle de Snellen. Vous déterminerez le numéro des lettres que le malade peut lire à une distance donnée. Appréciant cette distance en pieds, vous aurez l'acuité visuelle par une fraction qui a pour numérateur cette distance et pour dénominateur le numéro lu. Ainsi, dans la vue normale, on lit le numéro 20 à une distance de 20 pieds. L'acuité visuelle est alors $\frac{20}{20}$ ou 1.

Eh bien ! l'hémianesthésique lira à cette distance de 20 pieds le numéro 20 avec l'œil sain, mais il ne lira que le numéro 70, par exemple, à la même distance avec l'œil du côté malade. L'acuité visuelle du côté anesthésié sera $\frac{2}{7}$ de celle du côté sain.

Quant à l'étendue du champ visuel, voici comment vous pourrez l'apprécier.

On trace sur un papier des cercles concentriques correspondant à des angles variables. On fait fixer le point central, et avec un crayon on parcourt huit rayons de ces cercles. On marque sur chaque rayon le point extrême où l'on aperçoit le crayon, en fixant toujours le centre, et l'on a ainsi une idée de l'étendue du champ visuel.

Or, si l'on fait cette expérience avec de petits morceaux de papier de différentes couleurs, on constate facilement que physiologiquement l'étendue du champ visuel n'est pas la même pour toutes les couleurs. Ainsi, le champ du bleu est plus étendu que celui du rouge, celui du rouge plus étendu que celui du vert, etc.

Chez un hémianesthésique, si l'on compare l'étendue des divers champs visuels des deux côtés, on constate que du côté anesthésié le champ des couleurs s'est rétréci concentriquement. L'ordre des couleurs est resté le même, mais le champ respectif de chacune d'elles a diminué.

Ainsi, le champ visuel du vert, qui est normalement le plus petit, peut se rétrécir au point de disparaître, etc. De là des dyschromatopsies : le malade ne peut plus distinguer telle ou telle couleur avec l'œil malade.

A un degré extrême et qui se rencontre, l'œil malade voit tous les objets avec une couleur sépia uniforme : c'est une achromatopsie véritable.

Voilà le tableau à peu près complet de l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Remarquez que tous les sens sont atteints dans ces cas-là. Charcot a très-utilement divisé les sens en deux catégories : les sens supérieurs, à origine cérébrale : vue et odorat ; et les sens inférieurs, à origine bulbaire : ouïe et goût.

Quand une lésion siége dans un pédoncule, il peut y avoir hémianesthésie ; mais les sens inférieurs, les sens bulbaires, sont seuls atteints. Au contraire, dans le type

d'hémianesthésie que nous décrivons ici, tous les sens sont atteints, supérieurs et inférieurs.

Cela posé, il faut tâcher de déterminer la valeur séméiologique de ce symptôme, dans les lésions cérébrales en foyer.

D'abord ce symptôme peut s'observer en dehors de l'hémiplégie d'origine cérébrale.

Ainsi, c'est chez les hystériques qu'on l'a d'abord bien étudié et décrit, à tel point que jusque dans ces derniers temps on croyait même que cet appareil symptomatique appartient exclusivement à cette névrose. Le tableau symptomatique est, en effet, de tous points celui que nous avons tracé. C'est surtout chez les hystéro-épileptiques que l'on observe cette hémianesthésie, et alors c'est du même côté que l'ovarie.

On l'observe également chez les saturnins, dans l'hémiplégie saturnine ; Vulpian et Raymond en ont signalé plusieurs cas. Magnan l'a constatée aussi chez certains alcooliques.

En dehors de ces faits encore fréquents, il y en a d'autres rares et moins bien observés, dans lesquels on peut aussi constater cette hémianesthésie : la fièvre typhoïde (Calmettes)[1], les vastes brûlures (Duret)[2], etc.

Dans tous ces cas, le siége de la lésion et le mécanisme de production de l'hémianesthésie sont encore inconnus.

Mais en dehors de ces faits, encore obscurs dans leur pathogénie, l'hémianesthésie se présente dans certaines observations d'hémorrhagie ou de ramollissement du cerveau. Ce symptôme se produit quand la lésion en foyer occupe un siége déterminé, et sa constatation clinique, dans un cas donné, est d'un puissant secours pour le diagnostic du siége de cette lésion.

C'est ce dernier point que nous devons préciser mainte-

[1] *Union médicale*, 1876. *Gaz. méd.*, 1876, 42, pag. 490.
[2] *Gaz. méd.*, 1876, n° 4, pag. 40.

nant; ce sera notre second exemple clinique de localisation cérébrale.

Anatomie pathologique. — *Siége de la lésion cérébrale dans l'hémianesthésie.* — Autrefois, deux théories étaient en présence sur la localisation du centre de la sensibilité et sur le siége de la lésion qui entraîne l'hémianesthésie : la théorie française et la théorie anglaise.

Dans la théorie française, c'est la *protubérance annulaire* qui serait le *sensorium commune*. Longet, Vulpian, ont montré qu'un lapin sans hémisphères ni cervelet sent encore. Quand on le pince, il crie, se plaint. Il se gratte les narines quand on lui fait respirer de l'ammoniaque. Si l'on fait la même expérience sur un surmulot, quand on lui pince l'oreille, on provoque des mouvements dans les membres et l'extension de la tête. Si l'on souffle sur son oreille, il secoue la tête et l'oreille, en clignant les yeux. Il adapte les réactions motrices à la nature de l'excitation. Un rat sans hémisphères cérébraux saute brusquement, quand on simule près de lui le bruit du chat.

D'après ces expériences, que nous n'avons pas à discuter pour le moment, la protubérance annulaire serait le centre de perception des sensations.

Dans la théorie anglaise, ces mêmes fonctions seraient dévolues à la *couche optique*. C'est la théorie de Todd et Carpenter, de Schroeder van der Kolk, de Luys. La couche optique serait le centre des impressions sensitives et l'aboutissant supérieur des cornes postérieures de la moelle, et le corps strié serait le centre des impulsions motrices et l'aboutissant supérieur des cornes antérieures.

Nous reviendrons plus tard sur les fonctions de ces diverses parties de l'encéphale. Constatons seulement ici qu'en présence de ces divergences de la physiologie, la clinique pouvait seule trancher la question de l'hémianesthésie. En effet, en étudiant soigneusement les faits que nous avons décrits et le siége exact de la lésion dans ces cas-là,

la clinique est arrivée à des résultats nouveaux que la physiologie n'avait nullement indiqués.

C'est Türck qui en 1859 présenta à l'Académie des Sciences de Vienne quatre faits d'hémianesthésie cérébrale avec description nette de la lésion, et qui mit ainsi sur la voie de la localisation nouvelle. Charcot observa lui-même des faits confirmatifs, et en 1873 développa complétement la doctrine dans ses travaux et ceux de ses élèves Veyssière, Lépine, Raymond, etc.

Le siége habituel de la lésion dans l'hémianesthésie est dans une région du cerveau que l'on appelle la *capsule interne*, et que vous devez bien connaître parce qu'on en parle beaucoup aujourd'hui. Pour vous faire comprendre la suite, je suis obligé d'entrer dans quelques détails anatomiques pour lesquels je réclame toute votre attention.

Quand le pédoncule cérébral pénètre dans le cerveau, il passe au milieu des ganglions de la base et s'épanouit ensuite dans l'hémisphère, dont il forme la substance blanche. La capsule interne est une partie de ce prolongement pédonculaire, dont nous allons maintenant préciser la situation.

Si vous faites sur un cerveau une coupe verticale et transversale en arrière des tubercules mamillaires ou en avant des pédoncules, vous obtenez l'aspect que reproduit la *fig.* 1.

C'est la région où le prolongement des pédoncules P passe entre la couche optique O et le corps strié L. Dans cette région, vous trouvez de dehors en dedans : le fond de la scissure de Sylvius, puis la substance grise corticale ou des circonvolutions D, puis une mince bande de substance blanche, puis une bande de substance grise M, que l'on appelle l'avant-mur ; puis de la substance blanche K, qui est la capsule externe ; puis le noyau extra-ventriculaire du corps strié ou noyau lenticulaire L. En dedans est la cou-

che optique O, et au-dessus le noyau intra-ventriculaire du corps strié ou noyau caudé C.

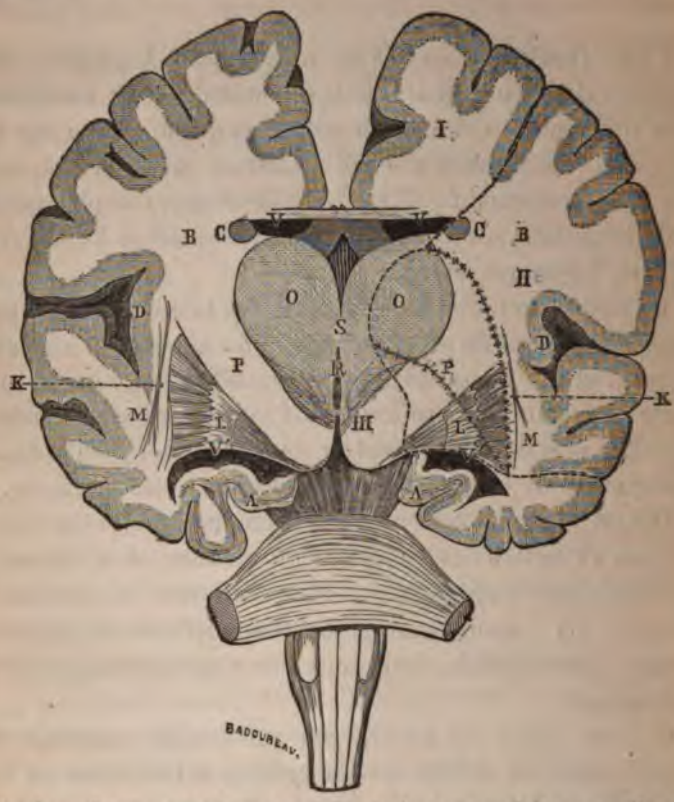



*Fig. 1. — Coupe verticale et transversale du cerveau faite en arrière des tubercules mamillaires ou en avant des pédoncules.* — S, commissure grise ; — O, O, couches optiques ; — V, ventricule latéral, — V', sa corne sphénoïdale ; — P, P, capsule interne ou pied de l'expansion pédonculaire ; — L, L, noyau lenticulaire ; — K, capsule externe ; — M, M, avant-mur ; — R, troisième ventricule ; — A, corne d'Ammon. *Territoires vasculaires.* — I, artère cérébrale antérieure ; — II, artère sylvienne ; — III, artère cérébrale postérieure.

On appelle capsule interne la bande de substance blanche P qui est située entre le noyau lenticulaire d'une part, la couche optique et le noyau caudé de l'autre.

La capsule interne ainsi limitée est, vous le voyez, le prolongement des fibres blanches du pédoncule, qui de là

vont s'épanouir en éventail dans l'hémisphère et forment ainsi la couronne rayonnante de Reil; à cause de ses relations avec le pédoncule d'un côté et avec la couronne rayonnante de l'autre, la capsule interne porte aussi le nom d'expansion pédonculaire et de pied de la couronne rayonnante.

Le pédoncule est formé de deux étages superposés de fibres blanches, séparés l'un de l'autre par le *locus niger* de Sœmmering. La partie supérieure contient des fibres blanches qui vont à la couche optique, et ne nous intéresse pas. La partie inférieure forme la capsule interne.

La capsule interne contient du reste des fibres de différents ordres. Il y a d'abord des fibres indirectes: certaines vont du pied du pédoncule au noyau lenticulaire, d'autres du pied du pédoncule au noyau caudé, d'autres (dans l'étage supérieur) du pied du pédoncule à la couche optique. Puis, de chacun de ces noyaux partent des fibres blanches qui vont vers les circonvolutions: conducteurs qui unissent le noyau lenticulaire, le noyau caudé et la couche optique à la substance grise corticale.

Il y a aussi des fibres directes qui vont du pédoncule à la substance grise corticale, sans pénétrer dans les masses ganglionnaires.

Parmi les fibres directes, Meynert a vu un faisceau qui se recourbe en arrière au niveau du bord inférieur du noyau lenticulaire, et qui, chez le singe, peut être suivi dans le lobe occipital jusqu'à la substance grise postérieure. D'autre part, ce faisceau peut être suivi dans le pédoncule, dans la protubérance, dans la pyramide antérieure, s'entrecroise et passe, non dans les cordons latéraux, mais dans les faisceaux spinaux postérieurs.

Ce serait là le grand faisceau sensitif, centripète. C'est sur son trajet que serait la lésion de l'hémianesthésie.

Avant de terminer et pour compléter ces détails indispensables d'anatomie, il faut encore dire un mot des *vaisseaux* de la capsule interne, bien étudiés par Duret.

Trois troncs artériels se détachent du cercle de Willis : la cérébrale postérieure, qui vient de la vertébrale ; la cérébrale moyenne ou sylvienne, et la cérébrale antérieure, qui viennent de la carotide interne. Chaque tronc fournit deux systèmes d'artères : des artères corticales et des artères centrales. Les artères corticales vont dans la pie-mère, se divisent et pénètrent dans la substance grise des circonvolutions. Les artères centrales vont directement aux ganglions gris de la base. Les deux systèmes peuvent être considérés comme indépendants l'un de l'autre.

C'est l'artère sylvienne qui fournit à la capsule interne par ses branches centrales. Les artères centrales pénètrent tout de suite par l'espace perforé antérieur et se divisent; elles donnent notamment les artères striées externes, qui s'épanouissent sur la face externe du noyau lenticulaire; de là naissent deux groupes d'artérioles : l'un antérieur, l'autre postérieur.

Le groupe antérieur est formé par les artères *lenticulo-striées;* c'est l'artère de l'hémorrhagie cérébrale de Charcot. Ces vaisseaux se distribuent au noyau lenticulaire, à la partie *antérieure* de la capsule interne et au noyau caudé.

Le groupe postérieur est formé par les artères *lenticulo-optiques*, qui se distribuent au noyau lenticulaire, à la partie *postérieure* de la capsule interne et à la couche optique.

Il y a donc deux systèmes vasculaires indépendants pour la partie antérieure et la partie postérieure de la capsule interne, que la clinique va nous montrer fonctionnellement distinctes. Cette disposition anatomique explique la possibilité des ramollissements limités à l'une de ces deux régions.

Ces données anatomiques bien comprises, voici les conclusions de la clinique sur la localisation de l'hémianesthésie. Des observations, aujourd'hui nombreuses[1] et dans

[1] On trouvera l'indication bibliographique et l'analyse de plus de

le détail desquelles il est inutile d'entrer, semblent établir que la lésion de l'hémianesthésie d'origine cérébrale, avec participation de tous les sens, telle que nous l'avons décrite, est dans la capsule interne et plus spécialement dans le tiers postérieur de la capsule interne, dans la région lenticulo-optique. Quand la lésion porte sur ce point, il y a hémianesthésie et hémiplégie à des degrés variables; quand la lésion porte au contraire sur la région antérieure ou lenticulo-striée de la capsule interne, il y a hémiplégie seule sans hémianesthésie[1].

C'est la clinique qui a établi ce fait que la physiologie ne permettait pas de prévoir. L'*expérimentation* est venue ensuite et a essayé de confirmer ces conclusions. Veyssière, dans le laboratoire de Vulpian, et plus tard Carville et Duret, ont tenté ces expériences, difficiles du reste à réussir.

On fit d'abord des essais avec des injections locales ; puis on imagina un instrument spécial : c'est un trocart explorateur dont la tige perforante est remplacée dans la canule par une autre tige portant au bout un ressort coudé. En faisant décrire à l'instrument, une fois introduit, un tour ou un demi-tour, on déchire la substance cérébrale.

Si l'on déchire la capsule interne dans sa partie antérieure, on produit l'hémiplégie sans hémianesthésie (*fig.* 2); si on la déchire dans sa partie postérieure, on produit l'hémianesthésie (*fig.* 3).

L'expérimentation est ainsi arrivée à confirmer les résultats obtenus par la clinique, qui est cependant toujours restée plus nette dans ces conclusions.

La proposition peut donc être formulée d'une manière précise : jusqu'à présent on ne connaît que l'hystérie, le satur-

vingt observations confirmatives dans notre *Revue sur les localisations dans les maladies cérébrales*. (*Montpellier méd.*, 1876.)

[1] L'hémiplégie, dans ce cas, est en général incurable. Les hémiplégies curables correspondent plutôt à une lésion de la capsule externe ou de l'avant-mur (Charcot). Voy. notamment le fait de Brault et de Beurmann. (*Soc. anat.*, déc. 1876.)

nisme chronique et une lésion de la région lenticulo-optique de la capsule interne, qui produisent l'hémianesthésie avec tous les caractères indiqués. Rappelez-vous que le pédoncule

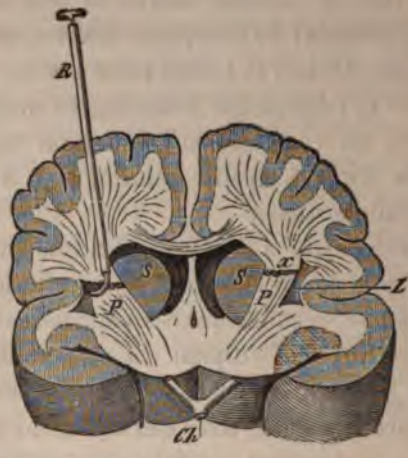



*Fig. 2. — Coupe transversale d'un cerveau de chien, cinq millimètres en avant du chiasma des nerfs optiques.* — S, S, les deux noyaux caudés du corps strié. — L, noyau lenticulaire. — P, P, expansion pédonculaire (capsule interne). — *Ch*, chiasma des nerfs optiques. — *x*, section de la capsule interne (région antérieure ou lenticulo-striée), produisant l'hémiplégie du côté opposé du corps sans anesthésie. — R, stylet à ressort de Veyssière, opérant la section de la capsule interne.

*Fig. 3. — Coupe transversale du cerveau du chien au niveau des tubercules mamillaires.* — O, O, couches optiques. — S, S, noyaux caudés. — L, L, noyaux lenticulaires. — P, P, capsule interne, région postérieure ou lenticulo-optique. — A, A, cornes d'Ammon, — *x*, section de la partie postérieure ou lenticulo-optique de la capsule, déterminant l'hémianesthésie.

lésé peut aussi produire l'hémianesthésie; mais dans ce cas les sens bulbaires sont seuls atteints; les sens cérébraux, la vue et l'olfaction, restent intacts.

Il reste à se poser la question de *physiologie pathologique*. D'où vient cette hémianesthésie dans cette lésion? Est-ce à dire qu'il y ait dans la capsule interne le centre des sensations? Pas du tout.

Les centres de sensibilité, les points où les impressions extérieures viennent aboutir et produisent les sensations, sont probablement dans l'écorce grise, et plus spécialement dans l'écorce grise des lobes occipitaux. La capsule interne est tout simplement une région dans laquelle passent les conducteurs qui font parvenir les impressions périphériques aux centres véritables.

Le grand intérêt de cette région vient de ce que c'est un *carrefour*, que tous les conducteurs centripètes d'une moitié du corps s'y trouvent réunis sous un petit volume, et qu'alors une seule lésion peut les altérer tous. Au-delà de ce point, ces fibres s'éparpillent en éventail dans l'hémisphère, et une lésion en foyer, circonscrite, ne peut plus les atteindre tous en masse, et produire l'hémianesthésie de tout un côté du corps.

Voilà comment les lésions de cette région, et probablement de cette région seule, peuvent produire l'hémianesthésie, et une hémianesthésie aussi complète que celle que nous avons décrite.

Il y a cependant, dans ce tableau symptomatique, un trouble particulier sur lequel il est bon de revenir, parce que sa physiologie pathologique n'est pas facile à saisir: c'est le trouble oculaire, l'amblyopie. Le malade n'accuse pas de l'hémiopie d'un ou des deux yeux; il a de l'amblyopie d'un seul côté.

Avec la théorie généralement acceptée de la semi-décussation des fibres optiques dans le chiasma, une lésion intracérébrale, dans un hémisphère, devrait entraîner l'hémio-

pie des deux yeux. Ainsi, une lésion de l'hémisphère gauche devrait frapper les fibres de la moitié interne de l'œil droit, puisqu'elles s'entrecroisent, et les fibres de la moitié externe de l'œil gauche, puisqu'elles ne s'entrecroisent pas, c'est-à-dire les fibres correspondant à la moitié gauche des deux yeux. Une lésion intra-cérébrale d'un côté entraîne une hémiopie des deux yeux dans la moitié correspondante.

Il y a des faits cliniques qui viennent confirmer cette manière de voir. Il faut même remarquer que la constitution du chiasma, telle qu'elle est classiquement admise, est une hypothèse imaginée pour expliquer ces faits cliniques et nullement appuyée sur des constatations anatomiques directes.

Les faits d'amblyopie dans l'hémianesthésie cérébrale sont en contradiction avec ces théories et semblent démontrer un entrecroisement complet, total, des fibres optiques. Puisqu'une lésion de la capsule interne gauche frappe l'œil droit tout entier et laisse l'œil gauche absolument intact, c'est que toutes les fibres optiques droites viennent se concentrer dans l'hémisphère gauche et subissent, par suite, un entrecroisement total.

Pour expliquer ces faits sans abandonner la notion classique du chiasma, Charcot suppose un second entrecroisement se produisant plus loin que le chiasma et portant sur les fibres directes qui ont échappé à l'entrecroisement du chiasma. La *fig.* 4 fait facilement comprendre ces deux entrecroisements partiels, successifs, qui finissent par produire en définitive les effets d'un entrecroisement complet.

Cette hypothèse, qui n'est pas vérifiée anatomiquement, rendrait assez bien compte de tous les faits.

Les nerfs optiques, comme tous les nerfs crâniens qui vont à des masses grises, leur origine apparente, se rendent de l'œil aux corps genouillés, aux tubercules quadrijumeaux et à la couche optique. Où se ferait le second entrecroisement admis par Charcot? Peut-être dans les tubercules quadrijumeaux.

Ce n'est cependant pas encore démontré ; une seule observation de Bastian, citée par Charcot, peut le faire penser sans le démontrer suffisamment.

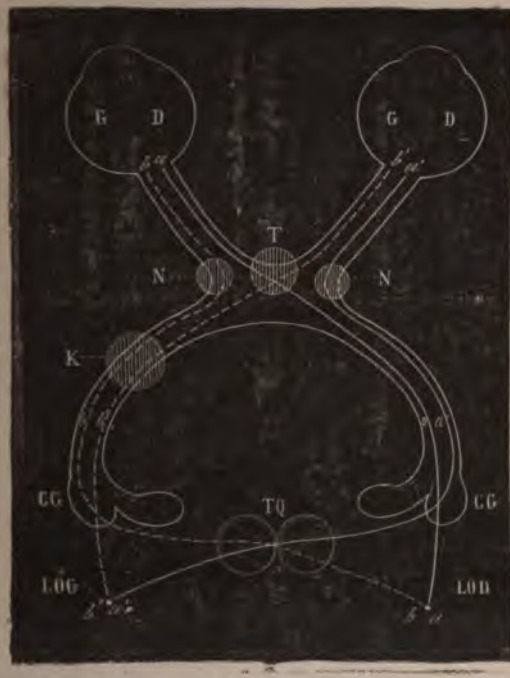



*Fig. 4. — Schema destiné à faire comprendre les phénomènes de l'hémiopie latérale et de l'amblyopie croisée.* — T, semi-décussation dans le chiasma. — TQ, décussation en arrière des corps genouillés. — CG, corps genouillés. — *a'*, *b*, fibres non entrecroisées dans le chiasma. — *b'*, *a*, fibres entrecroisées dans le chiasma. — *b'*, *a'*, fibres provenant de l'œil droit rapprochées en un point de l'hémisphère gauche LOG. — LOD, hémisphère droit. — K, lésion de la bandelette optique gauche produisant l'hémiopie latérale droite. — LOG, une lésion en ce point produirait l'amblyopie croisée droite. — T, lésion produisant l'hémiopie temporale. — N, N, lésion produisant l'hémiopie nasale.

Quoi qu'il en soit de ce point, les fibres optiques d'un œil, ainsi réunies dans la couche optique du côté opposé, se dirigeraient en arrière, par ce que l'on appelle les radiations optiques de Gratiolet. Meynert aurait même vu ces fibres s'associer dans la capsule interne aux fibres directes venues

du pédoncule et qui vont au lobe occipital. — On comprendrait ainsi l'amblyopie croisée produite par les lésions de la capsule interne.

On peut du reste laisser encore dans l'indécision ce point de physiologie pathologique, réservé à l'avenir : le fait clinique n'en reste pas moins bien établi de la relation qu'il y a entre l'hémianesthésie générale et sensorielle d'une part, et la lésion de la région lenticulo-optique de la capsule interne de l'autre.

C'est là le point qu'il nous importait de mettre en lumière, comme second exemple de localisation cérébrale.

---

# QUATORZIÈME LEÇON

**Hémianesthésie** (fin). — **Hémichorée.** — **Lésions corticales.**

---

HÉMIANESTHÉSIE. — Résultats de l'électrisation chez les hémianesthésiques. — Métallothérapie.

HÉMICHORÉE. — *Description clinique:* type post-paralytique; type præ-paralytique.— *Athétose:* variété de l'hémichorée. — *Diagnostic différentiel* de l'hémichorée et des tremblements. — *Anatomie pathologique.* Siége de la lésion. — *Physiologie pathologique.*

LÉSIONS CORTICALES. — *Introduction* à l'étude de la séméiologie des lésions corticales.

Pour terminer l'étude de l'hémianesthésie d'origine cérébrale, il nous faut encore, Messieurs, dire un mot des effets curieux de l'électrisation chez ces malades et des effets plus curieux encore de la métallothérapie.

Richet avait déjà montré à la Société de Biologie que l'excitabilité électrique des nerfs est conservée dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Il faisait passer un courant électrique à travers des épingles enfoncées dans la peau, et il développait ainsi des douleurs très-vives dans les parties anesthésiées.

Mais Vulpian a montré les phénomènes intéressants qui se développent chez un hémianesthésique quand on électrise la peau elle-même du côté malade[1].

Il place une éponge humide à la région supérieure des muscles épicondyliens, et il promène le pinceau métallique sur la face dorsale de l'avant-bras et de la main ; il fait passer par ces deux armatures un puissant courant d'induction.

[1] *Arch. de physiol.*, 1875, n° 6.

Il ne se produit rien pendant les deux ou trois premières minutes; ensuite le malade sent, au niveau du pinceau, des fourmillements, des picotements, puis une douleur vive qui devient même intolérable. Alors la sensibilité est revenue, quoique encore obtuse. Mais, chose remarquable, les excitations énergiques provoquent plus de douleurs du côté malade que du côté sain.

En même temps, on constate que la sensibilité est revenue dans tout le côté, quoique l'électrisation ait été bornée à l'avant-bras: l'aphasie que présentait le malade semblait être aussi améliorée. L'amélioration persistait encore sept jours après.

Vulpian admet, pour expliquer ce fait, qu'il y a dans la capsule interne des fibres conservées, non détruites, mais seulement engourdies, et que quand on les excite, même à distance, elles rétablissent les communications de tout le côté avec l'encéphale.

J'ai pu moi-même reprendre récemment ces curieuses expériences et confirmer, en les développant un peu, les conclusions de Vulpian. Il s'agit d'un homme, dont je ne vous raconterai pas l'histoire[1], qui présentait le tableau complet de l'hémianesthésie à droite.

L'insensibilité était absolue, dans tout le côté, au contact, à la douleur, à la température; on pouvait traverser entièrement avec une épingle un pli fait à la peau, sans que le malade accusât autre chose qu'une légère sensation de contact. Il avait la sensation d'éponge sous le pied; la cornée seule était sensible.

Une échelle de Snellen étant placée au pied du lit, l'œil gauche lisait le n° 20 et l'œil droit seulement le n° 70. Le goût avait disparu sur la moitié droite de la langue.

Avec l'aide de M. B. Apollinario, nous pratiquons l'électrisation en plaçant les électrodes sur l'avant-bras droit. Le malade ne sent rien d'abord; quelques secondes après,

[1] *Arch. de physiol.* 1876, n° 6

il a des picotements, la peau devient rouge; il y a une véritable douleur, etc.

A partir de ce moment, quand on le pince à la jambe, à la face, n'importe où dans le côté droit, il sent très-bien; il souffre plus que du côté opposé. Dès qu'on le touche avec une épingle du côté malade, il se plaint. Il sent et localise bien un contact léger. Il lit le n° 20 avec l'œil droit comme avec l'œil gauche, un peu moins couramment peut-être; le goût paraît également revenu.

C'est là un fait nouveau ajouté à ceux de Vulpian : la vue revient normale sous l'influence de la faradisation de l'avant-bras. Cela montre bien qu'il s'agit là d'une amblyopie sans lésion du fond de l'œil.

Dans une autre séance, nous électrisâmes la jambe droite au lieu du bras; d'autres jours, d'autres régions: les résultats furent les mêmes. Enfin, nous fîmes une application sur la cuisse saine: nous développâmes néanmoins l'hyperalgésie du côté malade. C'est là un autre fait nouveau et réellement curieux.

Il était du reste intéressant de suivre le mode de développement de cette hyperalgésie.

Le premier jour, l'hyperalgésie était très-forte. Elle cessait sept minutes après la fin de l'électrisation, et reparaissait à chaque nouvelle électrisation. Le second jour, il en fut à peu près de même; seulement l'hyperalgésie était un peu moins accentuée. Le quatrième jour, il n'y eut plus d'hyperalgésie du tout : les autres phénomènes, retour de la sensibilité, etc., se produisent; mais il n'y avait plus d'hyperalgésie.

L'hyperalgésie semble donc n'être que la conséquence des premières électrisations. M. Apollinario comparait ingénieusement ce phénomène à l'éblouissement qu'éprouverait un aveugle en recouvrant la vue, éblouissement qui disparaît ensuite quand les centres sont de nouveau habitués à recevoir les impressions. C'est là, en tout cas, un fait curieux que les recherches ultérieures devront contrôler.

Depuis que cette leçon a été faite, les expériences sur la *métallothérapie*[1] sont venues présenter la question de l'électrisation dans l'hémianesthésie sous un jour tout nouveau, en étudiant l'action des courants électriques extrêmement faibles.

Depuis plus de vingt-cinq ans, le Dr Burq s'efforce de démontrer que chez les malades atteints d'anesthésie, quand on applique sur la peau divers métaux, comme l'or, le cuivre, le fer, etc., on peut, par un de ces métaux, faire disparaître l'anesthésie. Le métal qui réussit n'est pas le même pour chacun. M. Burq tire ensuite de ces faits d'autres conséquences sur l'action intime de ce métal chez le même individu ; mais cela ne nous intéresse pas ici.

Malgré son infatigable persévérance, M. Burq n'avait que peu de partisans, quand il a obtenu tout récemment de refaire ses expériences à la Salpêtrière, devant une Commission nommée par la Société de Biologie et formée de MM. Charcot, Luys et Dumontpallier. Les résultats annoncés par M. Burq ont été entièrement vérifiés et développés.

Quand on applique sur la peau d'un hémianesthésique des plaques de métal, comme des pièces d'or, par exemple, la sensibilité revient avec les phénomènes indiqués par Burq. « D'abord, les malades accusent, au niveau de l'application des métaux et dans une zone plus ou moins étendue, des fourmillements, une sensation de chaleur ; puis l'observateur constate bientôt, dans les mêmes régions, de la rougeur, le retour de la sensibilité, l'ascension de température mesurée par le thermomètre, et enfin le retour de la force musculaire mesurée par le dynamomètre. » On

[1] On trouvera un résumé de ce qui a été fait en métallothérapie avant ces derniers temps, dans un livre du Dr Burq, paru en 1871 chez Baillière, et dans une lettre adressée à la *Gaz. méd.*, 1877, n° 6. — Pour ce qui concerne les expériences récentes, elles ont été communiquées à la Soc. de Biol. (1876-1877). On trouvera notamment le Rapport de Dumontpallier, qui les résume, dans la *Gaz. méd.*, 1877, n° 17.

remarquera l'analogie de ces phénomènes avec ceux que nous avons produits par l'électricité.

Ces expériences ont réussi, d'abord chez des hystériques hémianesthésiques, et ensuite dans deux cas d'hémianesthésie d'origine cérébrale ; les résultats obtenus sont même plus durables chez ces derniers que chez les hystériques.

De plus, comme Burq l'avait dit, on ne peut pas réussir chez tous avec le même métal. Tel métal est inactif chez l'un et agit chez l'autre.

En présence de ces faits bizarres, on songea à les expliquer par l'électricité, et Regnard institua des expériences pour étayer cette hypothèse.

D'abord, il met en communication avec un galvanomètre la plaque métallique et un point de la peau éloigné de 2 centim.; on constate un courant dont l'intensité est en raison de l'état de transpiration de la peau. Regnard mesure l'intensité de ce courant, qui est très-faible; et se servant alors d'une pile Trouvé, donnant un courant d'intensité égale, il obtient les mêmes résultats qu'avec l'application métallique.

Jusque-là c'est très-clair, mais il faut encore expliquer pourquoi certains malades sont impressionnés par l'or, qui donne un courant très-faible, tandis qu'ils ne le sont pas par le cuivre, qui donne un courant beaucoup plus intense. En étudiant les malades avec des piles de Trouvé, on voit qu'ils sont impressionnés par un courant faible représentant celui de l'or, qu'ils ne le sont pas par un courant moyen comme celui du cuivre, et qu'ils le sont de nouveau par un courant plus fort. « Il y a, dit M. Regnard, dans l'échelle galvanométrique, certains points, toujours les mêmes pour le même malade, où la sensibilité ne revient pas sous l'action du courant, quelle que soit d'ailleurs la durée de l'application des pôles. Nous donnons à ces points le nom de points neutres, qui a l'avantage de constater le fait sans rien préjuger de sa nature. »

Un fait curieux a été constaté dans ces expériences: d'abord

par Gellé pour l'ouïe, puis par Landolt pour la vue, puis enfin par Charcot et d'autres pour la sensibilité cutanée. Quand, chez une hystérique hémianesthésique, on fait, sous l'influence de ces moyens, reparaître la sensibilité du côté anesthésié, elle disparaît du côté sain, en suivant les parties exactement symétriques, comme si la malade avait une somme de sensibilité donnée, toujours la même, qui se déplacerait sous l'influence de l'électricité. Je ne pense pas que ce phénomène ait été observé dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale.

Quoi qu'il en soit, vous voyez que les effets remarquables obtenus par les applications métalliques doivent être entièrement rapprochés de ceux de l'électrisation. Seulement il s'agit ici de courants d'intensité minime, que l'on ne peut apprécier qu'avec un galvanomètre ayant un grand nombre de tours de spire, et que l'on n'avait encore jamais employés en clinique.

Plus récemment, Magnan a essayé les courants continus ordinaires dans divers cas d'hémianesthésie; il a obtenu des résultats variables[1].

## HÉMICHORÉE[2].

L'hémichorée est un symptôme qui doit être mis tout à côté de l'hémianesthésie dans l'histoire des localisations cérébrales. Les deux phénomènes marchent souvent de pair et le siége de leur lésion est extrêmement voisin.

Ce symptôme, noté par plusieurs observateurs, a été sérieusement signalé, d'abord par Weir Mitchell[3], et puis en France par Charcot, qui en a fait une étude complète avec Raymond.

[1] *Soc. de Biol.*, 28 avril 1877.

[2] Voy. Charcot; *Leç. sur les mal. du syst. nerveux*, tom. II. — Raymond; *Étude anatom., physiol. et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques.*

[3] *The american journal of the med. science*, octobre 1874. *Anal.* in *Rev. des sc. méd.*, tom. V, pag. 138. — Voy. le reste de l'historique dans la Thèse de Raymond.

Un individu est hémiplégique : après une attaque d'apoplexie, il est resté une hémiplégie accompagnée, par exemple, d'hémianesthésie. Pendant plusieurs mois on n'observe rien d'extraordinaire ; puis quelques légères contractures peuvent apparaître dans le côté paralysé. Après six mois, la contracture disparaît, l'hémiplégie redevient flasque et même tend à guérir. Alors les mouvements anormaux commencent dans le côté paralysé.

Ces mouvements, d'abord faibles et peu étendus, augmentent peu à peu d'amplitude.

En voici les caractères principaux : 1° Il y a une grande instabilité au repos. Le malade est dans son lit, ne voulant faire aucun mouvement ; sa main ne peut pas rester tranquille, elle est agitée par des secousses incessantes ; les doigts se fléchissent et s'étendent. Le bras, l'avant-bras, sont agités. La jambe peut l'être aussi assez souvent.

2° Ces mouvements sont désordonnés, irréguliers ; ils ne sont pas rhythmiques et oscillatoires. C'est ce qui les distingue du tremblement.

3° Ces mouvements sont exagérés par les mouvements volontaires : pour porter un objet jusqu'à sa bouche, le malade éprouve des difficultés énormes, qui vont en s'exagérant quand le malade approche du but et qui peuvent à la fin faire projeter l'objet au loin. Dans la marche, les mouvements désordonnés agitent les jambes et impriment des secousses au corps tout entier.

4° Plus le malade concentre son attention sur ses membres pour empêcher ces mouvements, même au repos, plus ils s'exagèrent.

5° La face peut participer à ce désordre musculaire : il y a alors une sorte de tic facial ; le malade fait d'incessantes grimaces.

6° La vue n'a aucune influence sur ces mouvements.

7° Ce symptôme coïncide très-souvent avec l'hémianesthésie que nous avons décrite. Il peut cependant en être séparé.

C'est là le *type post-paralytique* ou post-hémorrhagique de l'hémichorée, le type le plus commun, celui qui se développe quand l'hémiplégie commence à s'atténuer.

D'autres fois l'hémichorée peut précéder l'hémiplégie : c'est l'hémichorée *præ-paralytique*.

Bientôt après le choc apoplectique, les mouvements se déclarent avec les caractères indiqués ci-dessus ; seulement, en général ils sont moins étendus et ne durent que quelques jours. Si le malade ne meurt pas, les mouvements disparaissent et sont remplacés par l'hémiplégie.

Si le malade a plusieurs apoplexies successives, on peut chaque fois voir reparaître l'hémichorée, qui précède toujours l'hémiplégie.

Il est important de préciser actuellement les rapports de l'hémichorée avec ce que l'on appelle l'*athétose*.

Hammond[1] a décrit, sous le nom de « athétose », une affection nerveuse caractérisée essentiellement par l'impossibilité où se trouvent les malades de maintenir les doigts et les orteils dans la position qu'on leur imprime, et par leur mouvement continuel.

Un certain nombre d'observations furent publiées par Hammond, Allbutt, Ritchie, Gairdner, Dalh, Clay-Schaw, etc., qui considérèrent cet état comme une maladie à part. Bernhardt a récemment fait une étude de l'athétose à propos d'une observation nouvelle, et il l'a rapprochée de l'hémichorée post-paralytique de Weir Mitchell et de Charcot. Il croit cependant qu'à cause des différences qu'il y a entre les deux états, le nom de maladie de Hammond doit être conservé, comme désignant une forme clinique spéciale de l'hémichorée[2].

Charcot a repris cette question[3] et montré que l'athétose

[1] Voy. *Arch. gén. de méd.*, 1871, vol. 2, pag. 329.
[2] *Leç. à la Salpêtrière*, déc. 1876. — *Progr. méd.* 1877, n° 17.
[3] Voy. *Rev. des sc. méd.*, III, 268 et 279 ; VIII, 648 ; IX, 596.

n'est qu'une variété de l'hémichorée post-paralytique, qu'il s'est efforcé de spécifier.

Charcot complète d'abord la définition de l'athétose donnée par Hammond : 1° Il faut y ajouter que les mouvements des doigts se font lentement et que ceux-ci ont une tendance à prendre des attitudes forcées ; 2° De plus, l'athéthose ne reste pas toujours limitée aux muscles qui meuvent les doigts et les orteils : quelquefois, en effet, la main tout entière et le pied sont affectés ; 3° Enfin, chez l'une des malades que M. Charcot a montrées à ses auditeurs, quelques muscles de la face et du cou sont, en même temps que ceux de la main et du pied, agités de mouvements choréiformes.

En comparant les malades atteints d'athétose et les malades présentant l'hémichorée post-paralytique ordinaire, on voit qu'il y a « une analogie dans la forme des troubles moteurs, une analogie dans les conditions du développement, et cela paraît suffire pour faire penser que l'athétose n'est qu'une variété de l'hémichorée post-hémiplégique ». (Bourneville.)

Il n'y a pas lieu d'insister sur cette question, que je me contente de signaler à votre attention[1].

L'hémichorée formant un symptôme spécial, distinct de tous les autres, il est important de savoir la reconnaître cliniquement, de la distinguer de ce qui n'est pas elle ; il faut en faire le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Il ne faut pas confondre ces mouvements avec le *tremblement* que présentent certains hémiplégiques. Dans la période secondaire, quand l'hémiplégique a des contractures tardives et que le mouvement tend à revenir un peu, on observe quelquefois du tremblement. C'est un phénomène dû, comme la contracture elle-même, à la lésion spi-

[1] Depuis que cette leçon a été faite, j'ai étudié de plus près l'athétose et ses rapports avec l'hémichorée, dans le *Montpellier médical*, août 1877.

nale secondaire, à la sclérose descendante des cordons latéraux.

Ce tremblement diffère de l'hémichorée en ce qu'il n'a pas lieu au repos; il faut le provoquer, ou par des mouvements intentionnels du malade, ou en étendant fortement la main ou le pied (phénomène du pied, de la main). C'est ainsi qu'on fait naître cette trémulation spinale sur laquelle nous reviendrons plus tard, à propos de la lésion des cordons latéraux, dans l'étude des maladies de la moelle.

De plus, ce tremblement diffère de l'hémichorée par la forme même des mouvements, qui distingue tous les tremblements de toutes les chorées. Dans les tremblements, en effet, les mouvements sont réguliers, rhythmiques ; ce sont de petites secousses, des oscillations toujours dans le même sens, et de part et d'autre de la position d'équilibre. Les mouvements choréiques sont au contraire irréguliers et ne sont pas de vraies oscillations.

Ce caractère distingue l'hémichorée du tremblement, quelle que soit l'origine de ce dernier : du tremblement provoqué dans le tabes dorsal spasmodique ou la sclérose latérale amyotrophique ; du tremblement qui accompagne les mouvements dans la sclérose en plaques ; du tremblement au repos de la paralysie agitante, etc.

L'hémichorée est donc un phénomène à part, bien spécifié dans sa nature clinique.

Ce symptôme, lié à l'existence d'une lésion cérébrale, tient au siége beaucoup plus qu'à la nature de cette lésion. On le constate dans l'hémorrhagie ou le ramollissement; ce sont les cas les plus fréquents. On peut aussi l'observer dans certains cas de tumeur cérébrale et dans l'atrophie du cerveau consécutive à une lésion intra-utérine.

Dans tous ces cas-là, l'aspect clinique est toujours le même.

Le but de l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ici est donc de fixer le *siége* habituel de la lésion dans l'hémichorée. Des tra-

vaux importants ont été faits récemment dans cette direction.

Il faut d'abord remarquer la coïncidence fréquente de l'hémianesthésie et de l'hémichorée chez le même malade. Or, ce sont là des phénomènes assez rares l'un et l'autre; leur coïncidence fréquente a donc une certaine valeur, et prouve déjà le voisinage probable du siége de deux lésions.

D'autre part, ces deux symptômes peuvent aussi, quoique plus rarement, se montrer séparés. Le siége, s'il est voisin, n'est donc pas absolument identique dans les deux cas.

M. Raymond, dans un travail important que nous avons déjà cité, a réuni quatre observations d'hémichorée post-hémiplégique avec autopsie, et six observations d'hémichorée præ-hémiplégique, toujours avec autopsie. Puis il a fait quelques expériences avec la curette de Veyssière. Mais, il faut se hâter de le dire, les faits cliniques sont beaucoup plus probants que les faits expérimentaux.

Raymond a pu produire, chez le chien, des mouvements involontaires plus ou moins désordonnés; mais cela ne reproduisait que très-imparfaitement le type clinique de l'hémichorée, et il n'a pas pu conserver les animaux un temps suffisant pour les bien observer.

Les dix observations cliniques valent infiniment mieux.

Il conclut, avec Charcot, que le siége de la lésion dans l'hémichorée est, comme pour l'hémianesthésie, dans la partie postérieure de la capsule interne, dans la région lenticulo-optique. Seulement la lésion porterait plus spécialement sur les faisceaux situés en avant et en dehors de ceux de l'hémianesthésie, et recouvrant l'extrémité postérieure de la couche optique.

C'est, du reste, un point que devront vérifier les recherches ultérieures.

Une chose remarquable, c'est que cette région a, dans une certaine limite, une circulation à part et indépendante.

L'artère lenticulo-optique, dont nous avons déjà parlé et qui vient de la sylvienne, vascularise la partie postérieure

de la capsule interne et la face externe et antérieure de la couche optique : ce serait là l'artère de l'hémianesthésie.

L'artère de l'hémichorée serait, au contraire, l'artère optique postérieure, venue de la cérébrale postérieure et non de la sylvienne, artère qui se répand à la partie postérieure de la couche optique, précisément dans toute la région assignée à la lésion de l'hémichorée.

Quant à la PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, on ne peut rien dire de précis et on est réduit aux hypothèses.

On peut supposer, par exemple, qu'il y aurait là un faisceau moteur qui, irrité par les lésions de cette région, produirait les phénomènes hémichoréiques.

Avant de terminer ce sujet, nous devons encore faire remarquer que la névrose chorée peut reproduire symptomatiquement un certain nombre de traits de l'hémichorée cérébrale, et cela sans qu'on trouve aucune lésion de la région indiquée. C'est là un fait intéressant que l'on peut rapprocher des faits d'hémianesthésie hystérique simulant absolument l'hémianesthésie d'origine cérébrale, et ne correspondant cependant à aucune lésion de la capsule interne.

Peut-on dire que dans ces faits de chorée ou d'hystérie il y a lésion fonctionnelle, anatomiquement inappréciable, de cette même capsule interne, qui est anatomiquement lésée dans les cas que nous étudions ?

Ce n'est là qu'une hypothèse. — Nous devrons du reste y revenir plus tard, à propos de l'histoire des névroses elles-mêmes.

### LÉSIONS CORTICALES [1].

Nous venons d'étudier deux régions du cerveau que l'on peut considérer comme étant aujourd'hui bien connues au

[1] Charcot : *Leç. sur les localis. dans les mal. cérébrales.* — Lépine : Th. d'agrég. 1875. — Landouzy : *Des convulsions fronto-pariétales*, etc., etc. On trouvera des renseignements bibliographiques plus étendus dans toutes

point de vue des localisations cérébrales et dont il paraît assez facile de reconnaître cliniquement les lésions : la capsule interne et la troisième circonvolution frontale gauche. Nous avons à étudier maintenant toutes les circonvolutions prises dans leur ensemble, la substance grise corticale dans sa totalité.

Jusque dans ces derniers temps on avait admis, et certains physiologistes admettent encore aujourd'hui, que la substance grise des circonvolutions est inexcitable par les moyens physiologiques connus et que les lésions de ces régions ne se manifestent par aucun signe spécial et propre. C'est l'opinion que vous trouverez émise par Longet et Vulpian dans leurs livres classiques sur la physiologie du système nerveux. Aussi ces auteurs repoussaient-ils toute idée de localisation clinique pour ces régions cérébrales.

Toutes les fois qu'une lésion éminemment corticale, comme certaines méningites par exemple, produisait des convulsions ou des paralysies, on voyait là une action à distance exercée sur les ganglions de la base, sur le corps strié notamment, qui était le centre des mouvements [1].

Aujourd'hui on tend au contraire à trouver une symptomatologie spéciale pour les lésions de l'écorce grise, et à distinguer même, au point de vue clinique, les diverses régions de cette écorce.

Tandis que pour la capsule interne et la troisième circonvolution frontale, c'est la clinique qui a précédé la physiologie et mis sur la voie de la démonstration de la fonction, ici, au contraire, c'est la physiologie expérimentale qui a commencé et la clinique s'efforce aujourd'hui de contrôler. Seulement, vous remarquerez bientôt que les faits physiologiques sont encore vivement contestés, et que, de

les Revues parues sur ce sujet, et notamment dans notre *Revue sur les localisations dans les mal. cérébr.* (*Montpellier méd.*, 1876.)

[1] Voy. à ce sujet la Thèse, du reste remarquable, de Rendu; *Sur les paral. liées à la méningite tubercul.*, et comparez-la à celle citée plus haut de Landouzy sur un sujet analogue.

l'aveu de tous. C'est la clinique qui doit définitivement résoudre cet important et difficile problème.

En variant les excitants, en employant les courants électriques très-faibles, des physiologistes, en tête desquels il faut placer Hitzig en Allemagne et Ferrier en Angleterre, ont démontré que la substance grise corticale est excitable, et qu'il y a dans cette écorce divers centres pour différents mouvements. Les cliniciens, Charcot et ses élèves de la Salpêtrière au premier rang, sont en train de vérifier ces résultats en accumulant les faits soigneusement observés.

C'est là en effet ce qu'il faut, Messieurs : des observations bien prises. La question est encore à l'étude, et pour longtemps. Chacun de vous peut être appelé à apporter un document important à la solution du problème : il faut savoir bien prendre l'observation. Il faut, d'une part, faire une analyse très-soignée de la forme symptomatique observée pendant la vie, et ensuite donner une description topographique très-exacte du siége de la lésion trouvée à l'autopsie. — Toute la méthode est là ; méthode pleine de promesses et qui ne peut mener qu'à de grands et solides résultats.

Ce qui a longtemps retardé ce genre d'étude, c'est l'absence de nomenclature nette, de topographie exacte du cerveau. Je vous ai déjà donné quelques détails sur la capsule interne et les parties avoisinantes. Je suis obligé maintenant de vous renseigner sur la topographie des circonvolutions. Ces connaissances sont actuellement indispensables à tout médecin. Chacun devrait avoir entre les mains des schemas des circonvolutions cérébrales, des cartes de la géographie cérébrale, sur lesquelles il pourrait inscrire et représenter exactement le siége des lésions trouvées dans chaque autopsie. Que de faits improductifs qui pourraient ainsi acquérir une grande importance !

Nous commencerons donc la prochaine leçon par une description sommaire des circonvolutions du cerveau.

---

# QUINZIÈME LEÇON

**Lésions corticales** (fin).

---

LÉSIONS CORTICALES. — *Description des circonvolutions cérébrales :* face externe, face interne. — *Physiologie expérimentale.* Méthodes employées. Résultats obtenus par l'électrisation. Structure et circulation de la zone motrice. Résultats obtenus par les ablations circonscrites. — *Étude clinique.* Zone motrice corticale, centres corticaux chez l'homme. Signes cliniques des lésions corticales : convulsions, leurs caractères; paralysies, leurs caractères. Applications chirurgicales.

Nous avons vu, Messieurs, qu'il est indispensable de commencer par une description sommaire des CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES. Je ne vous parlerai pas de tout et ne vous nommerai pas tous les plis de passage. Je veux vous donner simplement les grands points de repère indispensables aujourd'hui au médecin.

On trouve facilement sur la *face externe* convexe d'un cerveau (Voy. *fig.* 5) la *scissure de Sylvius* (*s*, *s*) et la *scissure de Rolando* (R). Tout ce qui est en avant de la scissure de Rolando est le *lobe frontal.*

Ce lobe comprend quatre circonvolutions principales : la *frontale ascendante* (A), parallèle à la scissure de Rolando et qui forme la lèvre antérieure de cette scissure ; plus en avant, trois circonvolutions superposées et parallèles à la scissure de Sylvius, que l'on désigne, en les numérotant de haut en bas : 1re ($F_1$), 2e ($F_2$), 3e ($F_3$) *circonvolution frontale.*

Le *lobe pariétal* est limité en avant par la scissure de Rolando, qui le sépare du lobe frontal, et en bas par la scissure de Sylvius, qui le sépare du lobe temporal. La limite postérieure est plus difficile à trouver. C'est la *scissure occipito-pariétale* ou *perpendiculaire externe.* Vous en

voyez le commencement (*o p*); elle est réduite à une encoche, à cause des plis de passage qui la recouvrent. Mais

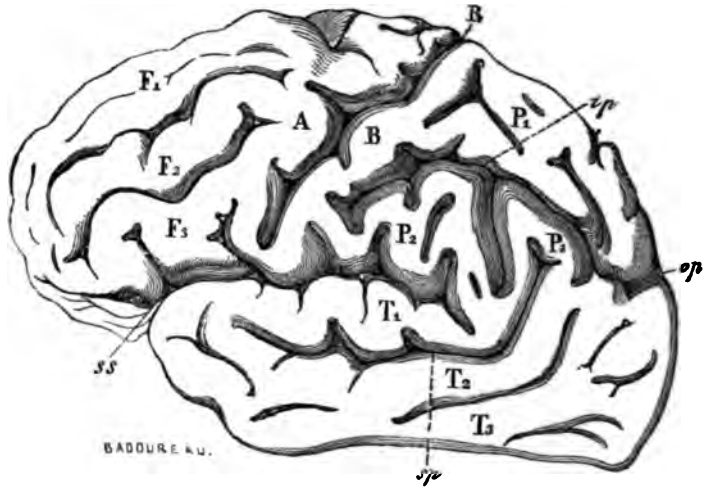



*Fig. 5. — Face convexe d'un hémisphère du cerveau de l'homme.* (Vue du lobe pariétal, dessin demi-schématique.)

*Scissures* : R, scissure de Rolando; — *s s*, scissure de Sylvius; — *s p*, scissure parallèle; — *o p*, scissure pariéto-occipitale externe; — *i p*, scissure interpariétale.

*Circonvolutions et lobules* : A, circ. frontale ascendante (circ. pariétale antérieure ou circ. centrale antérieure); — $F_1$, $F_2$, $F_3$, première, deuxième et troisième circonvolutions frontales; — B, circ. pariétale ascendante (circ. pariétale postérieure ou circ. centrale postérieure); — $P_1$, lobule du pli pariétal; — $P_2$, lobule du pli courbe; — $P_3$, pli courbe; — $T_1$, $T_2$, $T_3$, première, deuxième et troisième circonvolutions temporales.

elle est très-nette chez le singe (Voy. *fig.* 7, *s p e*) et dans quelques cerveaux anormaux (Broca). Pour la trouver chez l'homme, on cherche à la face interne la scissure perpendiculaire interne, que l'on découvre toujours facilement (Voy. *fig.* 6, S *po*), et on la prolonge par la pensée sur la face convexe; on a ainsi la limite postérieure idéale du lobe pariétal.

Le lobe pariétal est formé de deux étages superposés, séparés par la *scissure inter-pariétale* (*i p*, *fig.* 5).

En avant de cette scissure est la circonvolution *pariétale ascendante* (B), parallèle à la frontale ascendante et qui

forme la lèvre postérieure du sillon de Rolando. La partie qui est au-dessus de la scissure inter-pariétale s'appelle *lobule pariétal supérieur* ou *lobule du pli pariétal* ($P_1$). La partie au-dessous forme le *lobule du pli courbe* et le *pli courbe*, sur lesquels nous allons revenir.

Le *lobe temporal* est formé de trois circonvolutions à peu près parallèles ($T_1$, $T_2$, $T_3$) que l'on désigne en les numérotant.

Entre la première et la seconde circonvolution temporales est la *scissure parallèle* (*s p*). L'extrémité supérieure de cette scissure est séparée de la scissure interpariétale par le pli courbe ($P_3$) qui coiffe le fond et a une partie ascendante et une partie descendante. Toute la masse comprise entre la scissure de Sylvius, la scissure interpariétale et la scissure parallèle est le lobule du pli courbe ($P_2$).

*Fig. 6.* — *Face interne de l'hémisphère cérébral* dessinée d'après nature. — S*cm*, scissure calloso-marginale; — S*po*, scissure pariéto-occipitale; — S*c*, scissure calcarine; — S*t*, sillon transversal du lobule paracentral; — S*r*, extrémité supérieure de la scissure de Rolando. — LP, lobule paracentral; LQ, lobe carré ou avant-coin; LC, lobule cunéiforme ou coin; LO, lobe occipital; CH, circonvolution de l'hippocampe; CA, circonvolution de la corne d'Ammon; CC, circonvolution du corps calleux; — CF, face interne de la 1re circonvolution frontale. — 1, corps calleux; — 2, cavité du ventricule latéral; — 3, couche optique; — 4, partie antérieure et externe du pédoncule cérébral; — 5, corps goudronné.

J'arrive à la *face interne* (*fig.* 6). D'abord une grande circonvolution (C C) forme tout l'étage inférieur : c'est la *circonvolution du corps calleux*. Au-dessus est la *scissure calloso-marginale* (S *c m*). Au-dessus de cette scissure on trouve d'avant en arrière : 1° la face interne de la troisième *circonvolution frontale* (C F) ; 2° le *lobule paracentral* (L P), qui est la continuation à la face interne des deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, que ne sépare plus le sillon de Rolando. Ce lobule paracentral présente souvent un sillon transversal (S *t*) ; 3° la fin de la scissure calloso-marginale (S *c m*) ; 4° le *lobule quadrilatère* (L Q) ou *avant-coin*, qui correspond au lobe pariétal externe, moins la pariétale ascendante ; 5° la scissure *perpendiculaire interne* ou *pariéto-occipitale* (S *p o*) ; 6° le *lobule cunéiforme* ou *coin* (L C) ; 7° la *scissure calcarine* (S *c*) ; 8° le *lobe occipital* (L O).

Cette courte description, tout aride qu'elle paraisse, était indispensable. Nous parlerons plus tard de la structure et de la circulation de ces régions. Actuellement nous allons aborder tout de suite la PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Pour déterminer les fonctions des diverses parties du cerveau, les physiologistes ont d'abord essayé les injections. Beaunis et Fournié en France, Nothnagel en Allemagne, ont injecté une substance corrosive avec la seringue de Pravaz, et ont observé l'effet produit par une destruction limitée; mais le liquide diffuse, il y a de l'encéphalite, et les résultats ne sont pas précis.

Hitzig emploie le premier l'électricité en 1870 ; c'étaient les courants continus. Plus tard, Ferrier entre dans la même voie et emploie, en 1873, les courants induits; on se sert toujours de courants très-faibles, faciles à supporter sur la langue.

On a objecté à cette méthode la diffusion du courant. Carville et Duret, qui ont d'abord formulé cet argu-

ment, ont montré qu'un galvanomètre mis en rapport avec un point éloigné de celui qu'on électrise est dévié[1]. Il y a donc une action à distance. Onimus a repris aussi ces objections tout récemment[2] : la diffusion se ferait, non par les filets nerveux, mais par les liquides organiques, et notamment par les vaisseaux. Son expérience principale consiste à enlever chez les animaux certaines parties des hémisphères et à les remplacer par une masse sanguine ; en électrisant cette masse, Onimus obtient les mêmes effets qu'en électrisant les lobes cérébraux.

Le fait de la diffusion est incontestable ; mais suffit-il à fausser les résultats de l'expérimentation ? Voilà la question. Il est toujours remarquable que l'électrisation autour du sillon de Rolando produise des convulsions, tandis que le même courant appliqué sur le lobe occipital ne produit rien. Si l'on s'en tient aux faits, sans chercher pour le moment à les expliquer, il y a dans les résultats limités que l'on obtient par l'électrisation circonscrite des diverses régions corticales, quelque chose de plus qu'une diffusion banale de l'électricité sur un point toujours le même, comme le corps strié. C'est du reste ce que soutiennent aujourd'hui Carville et Duret, devenus les défenseurs de la méthode qu'ils avaient d'abord combattue.

Sous le bénéfice de ces observations, nous pouvons résumer les résultats obtenus par les physiologistes dans l'électrisation de l'écorce grise.

1° La substance grise des circonvolutions paraît excitable. Un courant électrique appliqué autour du sillon de Rolando provoque des mouvements dans les pattes.

2° Cette excitabilité n'est pas égale partout. Le même courant agit sur le lobe pariétal et sur la partie postérieure du lobe frontal, et n'agit pas sur le lobe occipital. Il y a, en d'autres termes, dans l'écorce, une zone excitable, une région motrice.

[1] *Soc. de Biol.*, 1874.
[2] *Soc. de Biol.*, 11 fév. 1877. — *Gaz. hebd.*, 1877, n° 11.

3° Les résultats de l'électrisation de cette zone excitable varient suivant le point que l'on excite et sont constants pour le même point. Tel point entraînera l'adduction d'une patte, tel autre l'abduction, etc. — De là, la notion des divers *centres moteurs corticaux*.

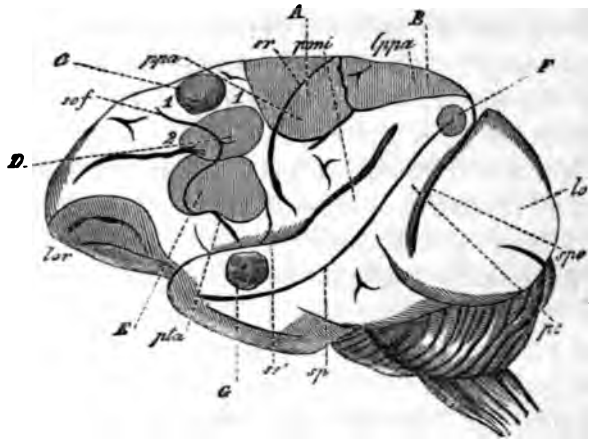



*Fig. 7. — Face externe du cerveau du singe magot (Pithecus Innuus).* (D'après Broca et Gromier.)

*Sillons* : *s r*, sillon de Rolando ; — *s c f*, sillon courbe frontal ; — *s s'*, scissure de Sylvius ; — *s p c*, scissure perpendiculaire externe (sillon pariéto-occipital externe) ; — *s p*, scissure parallèle.

*Plis* : *p f a*, pli frontal ascendant ; 1, 2, 3, premier, deuxième, troisième plis frontaux ; — le chiffre 3 qui manque devrait être au-dessous de la ligne ponctuée qui va de D au chiffre 2 ; — *p p a*, pli pariétal ascendant ; — *l p p a*, lobule du pli pariétal ascendant ; — *p m i*, pli marginal inférieur ; — *p c*, pli courbe ; — *l o*, lobe occipital ; — *l o r*, lobe orbitaire.

*Situation des centres pour les mouvements volontaires sur le cerveau du singe, d'après les descriptions de Ferrier* : A, centres pour les mouvements volontaires du membre antérieur ; — B, centres pour le membre postérieur ; — C, mouvements de rotation de la tête et du cou ; — D, mouvements des muscles de la face ; — E, mouvements de la langue, des mâchoires, etc. ; — F, certains mouvements des yeux, vision ; — G, centre en rapport avec les mouvements des oreilles et l'audition.

La *fig.* 7 représente, d'après Ferrier, la position de ces centres sur le cerveau du singe.

Au haut du sillon de Rolando est le centre pour les mouvements volontaires du membre antérieur (A) ; un peu plus en arrière (B) le centre pour le membre postérieur ;

n avant de A, dans la première circonvolution frontale, le centre (C) de rotation de la tête et du cou ; au-dessous, en D, le centre des muscles de la face ; plus bas encore, en E, à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale, le centre des mouvements de la langue, des mâchoires, etc. ; en F, au haut de la scissure parallèle, le centre de certains mouvements des yeux, vision; en G, au-dessous de la scissure de Sylvius, dans la première circonvolution temporale, un centre en rapport avec les mouvements des oreilles et l'audition.

4° Qu'observe-t-on quand on applique le courant sur l'un de ces points ?

Si le courant est très-faible, on détermine un mouvement très-limité à un groupe musculaire donné, toujours le même. — Si le courant est plus fort ou si l'excitation se prolonge ou s'accumule, les convulsions commencent par le groupe musculaire indiqué, puis s'étendent à toute la moitié correspondante du corps ; elles peuvent enfin devenir générales.

On a ainsi la reproduction expérimentale des convulsions limitées, des épilepsies hémiplégiques et de certaines épilepsies symptomatiques avec aura bien nette.

La physiologie arrive ainsi à l'idée d'une zone motrice dans l'écorce cérébrale. Il est intéressant d'étudier maintenant, au point de vue de leur *structure*, les diverses parties des circonvolutions.

Vous connaissez déjà la cellule nerveuse, cet élément actif principal de la substance grise. Dans l'écorce cérébrale, ces cellules sont de dimensions très-variées : petites, moyennes, grosses et géantes. — La distribution de ces divers éléments n'est pas la même dans tous les points du cerveau.

Il semble, d'après les travaux de Betz, que les cellules géantes n'appartiennent qu'à la zone motrice. On les rencontre surtout dans les deux circonvolutions ascendantes

et dans le lobule paracentral, leur continuation à la face interne.

En arrière, au contraire, dans les lobes occipital, sphénoïdal, etc., il n'y a que de grosses cellules, qui seraient plutôt des organes de sensibilité.

Ce sont là des faits que l'observation ultérieure devra confirmer, mais qu'il est intéressant de rapprocher des résultats de la physiologie expérimentale.

Un mot encore sur la *circulation* de cette zone motrice. Nous avons déjà vu l'indépendance circulatoire du centre de l'aphasie, des diverses parties de la capsule interne; nous trouverons ici des résultats analogues.

Vous vous rappelez que les artères cérébrales viennent de trois sources : la cérébrale antérieure, la cérébrale moyenne ou sylvienne et la cérébrale postérieure.

La cérébrale antérieure se distribue au lobe frontal, sauf la troisième frontale et la frontale ascendante. — La sylvienne vascularise la troisième frontale, la frontale ascendante et tout le lobe pariétal avec la première temporale (pli courbe, tout le fond de la scissure de Sylvius). — Les centres moteurs sont dans la région de cette artère. La cérébrale postérieure est pour le reste du cerveau en arrière.

L'artère sylvienne peut donc être appelée l'artère des centres moteurs corticaux, tandis que la cérébrale antérieure serait l'artère des régions intellectuelles et la cérébrale postérieure l'artère des régions sensitives[1].

Les physiologistes ne se sont pas contentés d'étudier l'écorce grise en l'excitant, ils ont fait la contre-épreuve en pratiquant des ablations circonscrites.

[1] Voy. Duret; *Note sur la circulation cérébrale chez quelques animaux; corrélation des régions motrices et des territoires vasculaires; indépendance des divisions physiologiques et de la lobulation.* (*Gaz. méd.*, n° 4. 1877.)

Carville et Duret ont bien montré les caractères particuliers que présentent les paralysies développées dans ces cas-là.

Chez un chien, on détermine par l'électrisation le centre des mouvements d'extension de la patte gauche; puis on enlève avec une curette toute la portion de substance nerveuse dont l'excitation produit des convulsions. L'animal, revenu à lui, se lève sur ses pattes; il manque de tomber deux ou trois fois sur le côté gauche; il marche un peu en s'appuyant à gauche sur le dos du poignet, les doigts étant fléchis à cause de la paralysie des extenseurs. Bientôt il jette sa patte en avant dès que les ongles ont touché le sol, et il remplace ainsi le mouvement des extenseurs, qui manque; il appuie ensuite fortement les doigts sur le sol à l'aide des fléchisseurs, il fait cela avec effort; il l'oublie quelquefois et marche alors sur le dos du poignet. Pour le membre postérieur, il ne fait pas le même effort et il balaye la terre en traînant sa patte non étendue. Peu à peu l'amélioration progresse. Le troisième jour il gratte le sol avec le dos des ongles; il lance encore la patte, mais moins. Le quatrième jour, il est mieux, mais il tombe encore facilement, etc.

Cette paralysie d'origine corticale a donc des caractères très-nets: 1° elle est limitée à un groupe de muscles déterminés; 2° elle est intermittente dès son apparition; 3° elle guérit rapidement.

Le premier caractère confirme les résultats obtenus par l'électrisation. Les deux autres caractères complètent la notion des centres moteurs, en montrant qu'ils peuvent se suppléer; l'intermittence montre les tâtonnements de cette suppléance : l'animal s'ingénie à remplacer les extenseurs absents; il réussit d'une manière intermittente, qui finit par devenir continue: c'est alors la guérison. La suppléance est définitive.

Pour répondre à des objections de Goltz sur l'existence des centres corticaux, Hitzig a fait aussi des expériences

très-nettes d'extirpation localisée [1]. Ainsi, il fait une ablation sur le gyrus sigmoïde gauche, d'environ 14 millim. de diamètre, et une autre d'étendue double sur le lobe occipito-temporal à droite. A cause de la lésion gauche, l'animal marche sur la face dorsale de la patte droite ; la lésion droite entraîne la cécité à gauche, mais ne produit aucun trouble moteur à gauche.

Ces faits ont une très-grande importance comme réponse à ceux qui contestent la valeur des excitations électriques.

Poursuivant leurs expériences, Carville et Duret ont montré que ce n'est pas le centre analogue du côté opposé qui supplée le centre disparu, comme on est tenté de l'admettre pour l'aphasie.

Sur un chien, on enlève le centre des pattes à droite : paralysie gauche qui guérit après quelques jours; alors on enlève le même centre à gauche : la première paralysie ne reparaît pas ; il se développe une hémiplégie droite qui guérit comme la première. — Si on enlève en même temps les centres des deux côtés, on produit une paralysie double qui guérit aussi bien que les autres.

La suppléance n'est donc pas faite par l'hémisphère opposé, mais par les parties voisines de la région disparue [2]. — Voilà les faits bien établis par la physiologie expérimentale.

Quant à l'idée précise que l'on doit se faire de ces centres, il est difficile de donner quelque chose de définitif, et, du reste, c'est secondaire pour le but clinique que nous poursuivons.

Ainsi, pour les uns, il y aurait dans la substance grise corticale de véritables centres moteurs ou mieux psychomoteurs. Pour d'autres, comme Schiff, les centres psychomoteurs deviennent des centres sensitifs, siéges privilégiés d'actions réflexes motrices. Vulpian admet de simples lieux

[1] *Rev. sc. méd.*, IX, 32, et *Revue mensuelle*, n° 5, 1877.

[2] Il ne faut prendre du reste ce mot de suppléance que dans un sens tout à fait vague et pour exprimer le fait tout seul.

de passage de l'influence motrice des différents points de l'écorce grise tout entière, et admet des connexions spéciales de ces régions avec les trousseaux de fibres blanches, qui presque seules mettraient cette écorce en rapport avec les membres [1]. Pour Lussana et Lemoigne [2], « les divers centres cortico-cérébraux ne sont autre chose que des organes de la volonté et des différentes facultés instinctives, qui habituellement mettent en action les vrais centres d'innervation motrice, organes que dans certaines circonstances et sous certaines conditions on peut momentanément mettre en jeu par un léger courant électrique ; la destruction des centres corticaux entraîne une parésie des mouvements qui en dépendent habituellement ». M. Duval [3] se rallie à cette formule : « Au-dessous de certaines parties de l'écorce cérébrale se trouvent des faisceaux blancs assez nettement circonscrits, dont l'excitation provoque des mouvements localisés dans telle partie du corps, dans tel groupe de muscles, etc. »

Il serait prématuré de vouloir se décider entre ces diverses manières de voir. La question est du reste, je le répète, entièrement secondaire. Comme l'a très-bien dit Pozzi, l'intéressant est de savoir s'il y a, à la surface du cerveau, des régions déterminées où une lésion produit (par quelque mécanisme que ce soit) des phénomènes spéciaux du côté de la motilité, de la sensibilité ou de l'intelligence, de telle sorte que, les phénomènes survenant, on puisse désigner par une induction légitime le siége de la lésion qui les a produits.

Nous avons vu ce que la physiologie expérimentale permet d'espérer sur cette question. Interrogeons maintenant la clinique, qui peut seule décider en dernier ressort.

[1] Voy. Pozzi ; *Des localisations cérébrales et des rapports du crâne avec le cerveau au point de vue des indications du trépan.* (*Arch. de méd.*, n° 4. pag. 442, 1877.)

[2] *Des centres moteurs encéphaliques.* (*Arch. de physiol.*, n° 1, 1877.)

[3] *Physiol. du syst. nerveux*, in article *Nerfs* du *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.*, pag. 616.

Tous les cas de lésion corticale ne peuvent pas servir à cette ÉTUDE CLINIQUE. Les tumeurs à développement progressif permettent une suppléance graduelle, et ne peuvent pas, le plus souvent, être utilisées pour les localisations. Les meilleures lésions sont les hémorrhagies et les ramollissements. Quelques faits de méningite ont été aussi utilisés quand les altérations dominaient sur quelques points limités. Il en est de même de la paralysie générale.

Un nombre d'observations déjà considérable[1] a permis d'établir les propositions suivantes :

1° Il y a dans l'écorce grise des régions dont les lésions produisent des troubles moteurs manifestes, et d'autres régions dont les lésions sont absolument silencieuses à ce point de vue.

2° La zone motrice corticale comprend, pour Charcot, le lobule paracentral, la circonvolution frontale ascendante et la circonvolution pariétale ascendante, peut-être aussi les pieds des circonvolutions frontales. — Toutes les lésions corticales, quelle que soit leur étendue, siégeant en dehors de cette zone motrice, sont latentes au point de vue des troubles de la motilité, c'est-à-dire qu'elles ne déterminent ni paralysies ni convulsions.

3° Les mouvements des membres seuls semblent plus particulièrement en rapport avec la partie supérieure de cette zone motrice : deux tiers supérieurs des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et lobule paracentral. La destruction de cette région produit une hémiplégie du côté opposé, sans participation de la face.

4° Les centres, pour les mouvements de la partie inférieure de la face, semblent être situés dans le tiers inférieur des circonvolutions ascendantes au voisinage de la scissure de Sylvius.— Une lésion de cette région entraîne

[1] Outre tous les faits que nous avons mentionnés dans notre Revue déjà citée du *Montpellier médical*, voy. aussi le récent Mémoire de Charcot et Pitres, dans la *Revue mensuelle de Méd. et de Chir.*, nos 1, 2, 3, 5 et 6. 1877.

la paralysie de la face sans hémiplégie des membres, souvent accompagnée d'aphasie quand la lésion est à gauche (faits de Hervey[1], de Wernher[2], etc.).

5° Un certain nombre de faits permettent de penser que le centre plus particulier du bras est dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante (faits de Pierret[3], Hughlings-Jackson[4], Mahot[5], etc.). Cette proposition de Charcot et Pitres ne s'appuie encore que sur un petit nombre d'observations.

6° On n'a pas de faits probants pour préciser le siége du centre du membre inférieur.

7° Un fait personnel[6], observé à l'hôpital Saint-Éloi, peut faire penser que le centre de certains mouvements des paupières serait au haut de la scissure parallèle, dans le pli courbe. Comme cette localisation n'a été confirmée encore, à ma connaissance, que par un seul fait de Féré[7], sans autopsie, il faut se tenir sur la plus grande réserve.

Mais ce qui est bien mis en lumière par notre fait et par d'autres observés par Landouzy[8], c'est la dissociation de la troisième paire par les lésions corticales.

Voilà, en quelques propositions, les conclusions provisoires auxquelles on peut arriver sur la distribution proba-

[1] Hervey ; *Aphasie et paralysie faciale droite : rondelles de ramollissement sur la substance grise de la troisième frontale.*

[2] Wernher ; *Aphasie et paralysie faciale sans hémiplégie : lésion à la partie tout à fait inférieure de la frontale ascendante, au voisinage de la scissure de Sylvius.*

[3] Pierret ; *Parésie du bras gauche seul : foyer de ramollissement à l'union de la deuxième frontale et de la frontale ascendante.*

[4] Hughlings-Jackson ; *Parésie du bras droit seul : tumeur un peu plus haut que le foyer précédent.*

[5] Mahot ; *Monoplégie du membre supérieur droit et épilepsie partielle : gliome au tiers moyen de la frontale ascendante gauche.*

[6] Grasset ; *Chute de la paupière supérieure gauche : lésion à l'extrémité de la scissure parallelle droite (méningite).*

[7] Féré ; *Tic des paupières, après traumatisme : dépression correspondant à la partie postérieure du pli courbe.*

[8] Landouzy ; Voy. la Thèse citée, et plus récemment : *Observ. présentée à la Soc. anat.*, 16 mars 1877. (*Progr. méd.*, n° 22.)

ble des divers centres moteurs dans l'écorce grise cérébrale.

Nous devons maintenant étudier les *signes cliniques* de ces lésions corticales, les symptômes des lésions de la zone motrice.

Ces symptômes sont de deux ordres : convulsions et paralysies. Ces deux ordres de phénomènes peuvent, suivant les cas, se présenter isolément, se succéder ou se superposer.

Les *convulsions* reproduisent assez bien le tableau développé par les physiologistes dans l'électrisation des animaux. On en observe de trois ordres.

On a, dans certains cas, des convulsions limitées à un seul groupe musculaire ; dans d'autres, des convulsions qui, parties d'un groupe musculaire donné, s'étendent à toute une moitié du corps et s'y limitent ou y prédominent; d'autres fois enfin, des convulsions qui, précédées d'une aura, se généralisent au corps tout entier.

Le caractère commun à tous ces genres de convulsions est toujours qu'elles ont leur point de départ dans un groupe musculaire donné et circonscrit.

*Premier type.* — Les convulsions limitées à un groupe musculaire sont assez rares. On les avait cependant observées en clinique bien avant les recherches actuelles.

Dès 1827, Demongeot de Confevron cite un cas de contractures limitées à la face gauche et correspondant à une lésion corticale droite. Plus tard, Andral observe un ramollissement cortical ayant entraîné une contracture limitée à deux doigts de la main. Charpentier cite encore des convulsions du bras droit seul, etc., etc.

L'étude complète de ces cas commence avec Hughlings-Jackson. Ce médecin observe, par exemple, en 1869, un homme qui avait des convulsions limitées au bras droit et qui portait une tumeur à la partie postérieure de la première

convolution frontale. Charcot a observé un cas analogue. rneuil a vu une lésion traumatique de l'écorce produire ı spasme de la langue et de la mâchoire.

Ces convulsions limitées peuvent rester ainsi circonrites tout le temps de la maladie ; elles peuvent également n'occuper la scène qu'au début et passer ensuite au euxième ou au troisième type.

*Deuxième type.* — Ce type, qui constitue l'épilepsie héniplégique, est le plus fréquent et le plus caractéristique lans les lésions corticales.

Dans un travail que Charcot a appelé un modèle d'analyse clinique, Bravais a bien décrit, en 1827, les crises épileptiques, qui commencent toujours par le même côté et par la même région de ce côté, se limitent à cette moitié du corps ou y restent toujours prédominantes. Il établit les trois variétés que l'on conserve encore aujourd'hui : 1° épilepsies commençant par la tête ; 2° épilepsies commençant par le bras ; 3° épilepsies commençant par la jambe.

Ainsi, la crise de Villiot débute par la distorsion du côté droit de la bouche ; quelques secondes après, la tête se tourne et s'incline à droite ; les muscles du membre supérieur demi-fléchi et du membre inférieur étendu se convulsent alors. Aucun mouvement dans le côté gauche.

Chez Roy, au contraire, l'invasion s'annonce toujours par une sensation d'engourdissement dans les doigts et toute la main droite. Puis les muscles de l'avant-bras se contractent avec force, puis les muscles du côté droit du visage et du cou ; la bouche se fend jusqu'à l'oreille par les secousses alternatives ; la tête s'incline du même côté, et le membre inférieur droit se prend à son tour.

Enfin, chez Mochet, le début se fait par la cuisse gauche ; quelquefois les convulsions se bornaient à ce membre, autres fois elles s'étendaient à tout ce côté.

Il n'y a rien à ajouter à la description de ces trois malies de Bravais ; l'histoire clinique de l'épilepsie hémiplégique est faite dès cette époque, et de main de maître.

A partir de 1861, Hughlings-Jackson reprend l'étude de ces faits et marque un progrès considérable ; il établit les rapports qui unissent ces manifestations symptomatiques aux lésions de l'écorce grise cérébrale. Il complète ainsi l'histoire de cette épilepsie que Charcot appelle l'épilepsie jacksonienne.

Plus tard encore, les travaux de Ferrier poussent les cliniciens à une étude plus précise de ces faits. On ne se contente plus de trouver une lésion corticale derrière ce syndrome clinique ; on détermine dans chaque cas le siége exact de la lésion, que l'on met en regard du point de départ des convulsions. Quand la lésion siége sur un point de la zone motrice, l'épilepsie commence par le groupe musculaire dont le centre est précisément atteint.

Vous trouverez, dans le Mémoire déjà cité de Charcot et Pitres et dans la Thèse de Landouzy, de nombreux faits cliniques qu'il me paraît absolument inutile de vous rapporter ici, et qui rentrent très-exactement dans les trois catégories établies par Bravais.

*Troisième type.* — Ce sont des attaques épileptiformes complètes, avec une aura très-nette et toujours la même. Déjà, en 1821, Odier en publiait un cas très-remarquable.

Longtemps après avoir reçu un coup de sabre sur la tête, un ancien militaire éprouve des crampes au petit doigt de la main droite. Plus tard, elles s'étendent au poignet, puis jusqu'au coude, ensuite jusqu'à l'épaule, et enfin jusqu'à la tête, en remontant toujours depuis le petit doigt comme dans l'*aura epileptica*. Effectivement, lorsqu'elles arrivaient à la tête, il tombait sans connaissance et entrait en convulsions.

Cela me fit espérer, ajoute Odier, que si l'on pouvait arrêter les crampes dans leur cours par une forte compression, on préviendrait peut-être l'accès épileptique. En conséquence de cette idée, je lui fis faire un cordon, tel qu'en en tirant l'extrémité, qui demeurait suspendue entre le gilet et la chemise, on serrait fortement le bras en deux

endroits, savoir: entre l'épaule et le coude, et entre le coude et le poignet, au point d'arrêter complétement le pouls de ce côté. Dès que le malade sentait la crampe du petit doigt, il tirait son cordon sans que personne s'en aperçût, et les symptômes précurseurs du mal se calmaient à l'instant, sans qu'il éprouvât jamais aucun inconvénient.

Depuis lors on a observé un grand nombre de cas dans lesquels la compression ou la ligature sur le trajet de l'aura préviennent l'attaque épileptiforme. Je dois dire seulement que dans un cas observé à l'hôpital Saint-Éloi, le malade se sentait très-fatigué et longtemps fatigué quand il avait ainsi empêché une attaque, et qu'il avait fini par renoncer à ce moyen et par laisser évoluer naturellement les choses.

Les *paralysies* d'origine corticale ont des caractères variables suivant l'étendue de la lésion.

Quand la lésion est très-étendue et occupe la totalité ou au moins une grande partie de la zone motrice, il y a une hémiplégie qui ressemble complétement à l'hémiplégie d'origine centrale.

Elle est plus ou moins prononcée comme intensité, mais elle est totale, c'est-à-dire porte sur les membres et sur la face (sauf l'orbiculaire des paupières). De plus, la paralysie, qui est flasque au début, présente ultérieurement des contractures tardives.

C'est là un fait que les observations de Charcot et de Pitres ont parfaitement mis en lumière; il y a des dégénérescences secondaires descendantes à la suite des lésions, même limitées, de la zone motrice corticale, absolument comme après les lésions de la capsule interne, tandis que les lésions de l'écorce, en dehors de la zone motrice, n'entraînent aucune dégénération secondaire.

Quand la lésion corticale est circonscrite, peu étendue, la paralysie présente un caractère essentiel : elle est partielle ou dissociée; elle porte sur un membre ou sur la face, ou même sur un seul groupe musculaire. Il n'y a

que les paralysies produites par lésions des nerfs eux-mêmes qui puissent produire cette dissociation. Et encore la paralysie corticale peut être plus dissociée que la paralysie périphérique, pour le facial, par exemple, ou pour le moteur oculaire commun.

Une monoplégie, une paralysie très-circonscrite, avec les caractères électriques des paralysies cérébrales, peut être immédiatement attribuée à une lésion corticale de la zone motrice.

Quand ces monoplégies sont précédées ou accompagnées d'une des formes de convulsions que nous avons décrites, le diagnostic peut être considéré comme certain.

Souvent ces paralysies sont passagères, transitoires et variables. Mais c'est là un caractère qui est loin d'être absolu, car elles présentent aussi des contractures tardives, dues comme toujours aux dégénérescences secondaires.

Vous voyez, Messieurs, qu'en réunissant ce que l'anatomie, la physiologie et la clinique nous ont appris dans ces derniers temps, on peut arriver à faire un chapitre en Pathologie sur les lésions corticales. Ce chapitre est tout récent, il est encore à l'étude, il reste beaucoup à y faire. C'est pour cela même que vous deviez être brièvement fixés sur les points acquis et sur les desiderata de cette intéressante étude.

Pour vous montrer combien ces travaux importent au traitement, en éclairant le diagnostic, je vous dirai un mot, en terminant, sur les applications chirurgicales que l'on a récemment tentées.

Proust[1] a communiqué à l'Académie de Médecine un fait d'hémiplégie faciale avec aphasie, guéri par la trépanation. Le diagnostic et l'application de la couronne de trépan avaient été inspirés par les recherches de localisation que nous avons résumées.

[1] *Acad. de Méd.*, 1876.

Lucas Championnière[1], qui avait obtenu un succès analogue, a voulu régler la trépanation à employer dans ces cas-là. Les centres moteurs sont groupés autour du sillon de Rolando ; on détermine sur le crâne le bregma derrière lequel est le sommet du sillon, et on marque ce point ; puis on mesure derrière l'apophyse orbitaire externe, suivant une ligne horizontale, une longueur de 7 centim. On détermine sur son extrémité une perpendiculaire de 3 centim., qui donne un second point. Entre les deux points, on trace la ligne rolandique. — Si l'on a des symptômes moteurs étendus, on trépane sur le milieu de la ligne. S'il y a paralysie du membre inférieur, on trépane sur le sommet de la ligne et en arrière ; s'il y a paralysie du membre supérieur à la partie moyenne, et s'il y a paralysie de la face, plus bas encore.

Cette systématisation de l'intervention chirurgicale est manifestement prématurée[2]. La position des centres corticaux est encore très-incertaine, la détermination sur la ligne rolandique est trop variable, suivant les sujets, pour qu'on puisse poser des règles pareilles.

Mais ce qui n'en reste pas moins, c'est l'intérêt pratique particulier que présentent les deux observations de Proust et de Lucas Championnière, abstraction faite de toute généralisation hâtive.

[1] *Acad. de Méd.*, 9 janvier 1877. — *Gaz. hebd.*, n° 2.
[2] Voy. le rapport de Gosselin ; *Acad. de Méd.*, 3 avril 1877, et le travail déjà cité de Pozzi ; *Arch. de Méd.*, n° 4, 1877.

# SEIZIÈME LEÇON

## Valeur séméiologique de quelques autres symptômes.

---

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE QUELQUES AUTRES SYMPTÔMES. — I. *Hémiplégie et paralysie faciale. a.* Hémiplégie. *b.* Paralysie faciale : intégrité de l'orbiculaire des paupières. Paralysie alterne.

II. *Déviation conjuguée de la tête et des yeux.* — Historique. Description clinique. Lois du siége de la lésion. Physiologie pathologique de ce symptôme.

Nous continuons, Messieurs, à rassembler les éléments nécessaires pour faire autant que possible le diagnostic du siége de la lésion dans les maladies cérébrales. Nous avons déjà parcouru quelques localisations assez précises ; nous devons aujourd'hui parler de quelques symptômes qui, sans avoir la valeur diagnostique de l'aphasie ou de l'hémianesthésie, ont encore une signification séméiologique qu'il ne faut pas négliger.

Disons d'abord un mot des PARALYSIES, et notamment de l'hémiplégie et de la paralysie faciale.

L'*hémiplégie* établit le côté de la lésion. Quand l'hémiplégie est à gauche, la lésion cérébrale est à droite, et réciproquement. Les lésions situées au-dessus de l'entrecroisement des pyramides produisent dans les membres un effet croisé. C'est là un fait connu depuis Galien.

Il paraît cependant y avoir quelques exceptions à cette règle ; elles sont extrêmement rares.

Dans la littérature ancienne, on trouve un assez grand nombre de ces faits exceptionnels : Morgagni, Bayle, Burdach, etc., en citent. Nasse en a réuni 58 cas. Mais ce sont là des cas qui sont tous fort discutables.

Comme Charcot l'a répondu à Brown-Sequard, qui voulait récemment ressusciter cette collection, les faits anciens

ne peuvent pas compter dans une question pareille. Une petite lésion échappe si facilement dans un hémisphère, alors surtout que dans l'hémisphère opposé on trouve une grosse altération. Puis, on a pu confondre des cas de paralysies alternes, des paralysies périphériques, etc. Nous n'avons pas assez d'éléments sur l'analyse symptomatique et l'analyse anatomique faites par les auteurs anciens pour accepter tous leurs faits, surtout quand il s'agit d'établir des exceptions à une loi très-générale.

Si l'on ne se sert pas de ces faits, on reconnaît que les cas récents observés avec soin deviennent alors d'une rareté extrême. Il y en a cependant : Lépine en cite notamment un de M. Raynaud.

L'explication de ces cas exceptionnels est fort difficile à donner. Quelques auteurs admettent chez ces sujets l'absence de l'entrecroisement des pyramides ; mais c'est là une hypothèse gratuite que rien ne prouve directement. Il doit y avoir là un mécanisme encore inconnu d'action à distance. Ainsi, dans l'observation de M. Raynaud, la lésion siégeait dans le lobe sphénoïdal, c'est-à-dire dans une région qui n'est pas motrice, dont les lésions n'entraînent pas habituellement l'hémiplégie. Il faut donc bien supposer que chez ces malades il y a eu, ou action à distance, ou lésion méconnue de l'autre hémisphère.

En tout cas, je le répète, ces exceptions sont en nombre absolument insignifiant par rapport au nombre immense de faits qui confirment tous les jours la règle. Vous pouvez donc accepter cela comme une loi clinique : l'hémiplégie correspond à une lésion siégeant dans l'hémisphère du côté opposé.

Il n'en est pas toujours ainsi de la *paralysie faciale*. Il est bon, pour bien interpréter ce symptôme, de distinguer plusieurs cas.

Quand la lésion siége dans un hémisphère, si la paralysie faciale se produit, c'est du côté [illegible] à la lésion,

comme pour les membres. Il y a entrecroisement des fibres du facial.

Seulement, dans ces cas-là, on constate le plus souvent un fait curieux : le facial n'est pas paralysé tout entier ; il y a une remarquable intégrité de l'orbiculaire des paupières. Le malade peut parfaitement fermer les deux yeux. Cette lagophthalmie, si frappante dans la paralysie rhumatismale du facial, par exemple, manque ici d'une manière complète.

C'est là un fait qui a une certaine importance diagnostique.

J'étais récemment appelé auprès d'un homme chez lequel on diagnostiquait à première vue une paralysie faciale très-marquée du côté gauche. Des antécédents alcooliques très-accusés, la céphalalgie, etc., faisaient immédiatement penser à une lésion intra-cérébrale. Mais en faisant fermer les yeux au malade, je m'aperçus que l'œil gauche ne pouvait pas se fermer. Dès-lors je cherchai mieux et ailleurs que dans l'hémisphère la cause de cette paralysie, et je trouvai rapidement une vieille otite gauche dont on ne m'avait d'abord pas parlé, et qui était la cause directe de cette paralysie du nerf facial lui-même.

Le fait est donc important et utile à noter, mais l'explication en est difficile. Pourquoi l'orbiculaire des paupières reste-t-il indemne quand tout le reste du facial est paralysé par une lésion intra-cérébrale?

Vulpian admet que toutes les fibres du facial ne s'entrecroisent pas : les fibres de l'orbiculaire ne subiraient pas l'entrecroisement que subissent toutes les autres fibres du facial, et viendraient directement de l'hémisphère correspondant.

Mais il est facile de voir que cette hypothèse ne suffit pas. Car, s'il en était ainsi, une lésion d'un hémisphère devrait entraîner la paralysie croisée de la face et la paralysie directe de l'orbiculaire : or, il n'en est rien. C'est là une combinaison de symptômes qu'on n'observe pas.

Larcher, qui, dans un travail remarquable sur la pathologie de la protubérance annulaire, renverse par cette objection l'hypothèse de Vulpian, propose lui-même une nouvelle théorie.

Dans certains cas de section du facial, quand on l'enlève avec la parotide, par exemple, on peut voir persister encore un peu de motilité dans la paupière. Le facial ne serait donc pas alors la source unique d'innervation de l'orbiculaire ; le grand sympathique interviendrait aussi. Cl. Bernard a avancé que le ganglion cervical supérieur aurait une action sur ce muscle. Larcher explique par ce fait et par la conservation du grand sympathique dans les lésions hémisphériques, l'immunité dont jouit l'orbiculaire des paupières.

Cette théorie me paraît appuyée sur des bases bien fragiles. Pourquoi, dans la paralysie périphérique complète, n'y a-t-il pas d'autres signes de paralysie du grand sympathique cervical ? L'idée de Larcher n'a pas été généralement acceptée.

Broadbent fait remarquer que dans l'hémiplégie complète, l'intégrité ne porte pas seulement sur l'orbiculaire des paupières, mais aussi sur tous les muscles des yeux, sur ceux du tronc, du larynx;... tous ces muscles ne sont pas paralysés. Or, vous remarquerez que tous ces muscles entrent généralement en action des deux côtés à la fois ; ils donnent lieu à des mouvements associés bilatéraux. On peut admettre alors des commissures reliant les noyaux d'origine de leurs nerfs moteurs des deux côtés. Ces commissures assureraient la synergie fonctionnelle dans les cas physiologiques et la suppléance réciproque dans les cas pathologiques; quand un noyau serait détruit, l'autre assurerait son service, grâce à la commissure.

Cette théorie a été adoptée par Charcot. Elle paraît plausible. Un fait remarquable, du reste, et facile à constater, c'est que le plus souvent les hémiplégiques sont obligés de fermer les deux yeux à la fois. Ils ne peuvent pas contrac-

ter l'orbiculaire du côté paralysé sans contracter aussi celui de l'autre côté. Dans cette hypothèse, on comprend assez bien que toute lésion située au-dessus de ces commissures ne produirait qu'une paralysie incomplète, et toute lésion située au-dessous produirait une paralysie complète.

Les faits nouveaux dont nous avons parlé à propos des centres corticaux font aussi entrevoir une autre explication. Les fibres du facial éparpillées à la périphérie, dans les muscles, se condensent et se réunissent dans le noyau d'origine; mais elles divergent de nouveau en allant vers l'écorce grise, de telle sorte que l'on peut observer, dans l'action des nerfs, des dissociations d'origine corticale, comme il y a des dissociations d'origine périphérique. Si l'orbiculaire des paupières a un centre cortical distinct, quoique voisin, du centre des autres muscles faciaux, rien d'étonnant à ce qu'une lésion intra-cérébrale paralyse les uns en laissant l'autre intact. Et comme de ces deux centres du facial partent des faisceaux de conducteurs distincts qui ne se réunissent que beaucoup plus bas, on comprend encore que les lésions intra-hémisphériques ne produisent que des paralysies faciales incomplètes. Ces faits et cette explication sont bien mis en lumière dans la Thèse de Landouzy.

Quoi qu'il en soit du reste de l'explication, vous voyez que quand la lésion siége dans le cerveau proprement dit, la paralysie faciale, si elle existe, est *croisée* et *incomplète*.

La paralysie faciale d'origine périphérique présente le type entièrement opposé : elle est *complète* et *directe*. C'est ce que l'on observe dans la paralysie rhumatismale, les paralysies suite d'otite, etc.

Il y a enfin un troisième cas qui est comme un type intermédiaire : la lésion est centrale, encéphalique, et cependant la paralysie faciale a les caractères de la paralysie périphérique : elle est complète et directe. C'est ce qui arrive dans la *paralysie alterne*, qui correspond le plus souvent à une lésion de la protubérance, et dont il est important de connaître la valeur séméiologique.

La paralysie alterne a été bien étudiée par Gubler, en 856. Dans ce type clinique, il y a hémiplégie des membres l'un côté et paralysie faciale de l'autre ; l'hémiplégie est croisée par rapport à la lésion, et la paralysie faciale est directe.

Dans la paralysie alterne, la lésion siége dans la protubérance annulaire, dans la portion inférieure ou bulbaire de la protubérance. Si la lésion siége dans la partie pédonculaire, les paralysies ont les mêmes caractères que quand la lésion est dans l'hémisphère.

Pour comprendre ces faits-là, il suffit d'admettre que les fibres du facial s'entrecroisent avec celles du côté opposé dans l'intérieur de la protubérance annulaire, vers la partie moyenne, tandis que les fibres motrices destinées aux membres ne s'entrecroisent que beaucoup plus bas, dans les pyramides. Dès-lors, une lésion dans la partie inférieure de la protubérance se trouve entre les deux entrecroisements; elle coupe le facial déjà entrecroisé et les nerfs des membres non encore entrecroisés : d'où paralysie faciale directe et hémiplégie croisée par rapport au siége de la lésion.

Dans ces cas, comme dans les paralysies d'origine périphérique, la paralysie du facial est donc directe et complète. De plus, les muscles perdent leur contractilité électrique, le nerf s'altère, toujours comme dans les paralysies périphériques.

En un mot, il s'agit là d'une paralysie du facial qui n'a plus le caractère cérébral : la lésion sépare le nerf de son centre trophique, qui est le noyau d'origine. En réalité, quoique fondu dans la masse de la protubérance annulaire, le nerf existe à partir de son noyau ; ce n'est plus le centre, c'est le conducteur qui est atteint.

La paralysie alterne est donc une paralysie *cérébrale* pour les membres et *périphérique* pour la face.

Ce signe a une grande valeur séméiologique pour la localisation des lésions dans le mésocéphale. Sans doute la

même combinaison symptomatique peut être produite par deux lésions isolées ou par une tumeur comprimant le bulbe et le facial. Mais en général ces faits-là, qui sont complexes et rares, sont relativement assez faciles à diagnostiquer.

Vous avez pu remarquer assez souvent, chez des apoplectiques, que la tête était invinciblement tournée vers un côté, en général vers le côté non paralysé, et que les yeux étaient également déviés du même côté. C'est là la DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX, symptôme important à étudier, ne fût-ce que pour diminuer son importance diagnostique, que certains exagèrent. Nous entrerons même dans quelques détails, parce que c'est une question nouvelle, encore à l'étude, et que vous ne trouverez guère résumée dans vos classiques[1].

Quoique facile à observer, ce symptôme ne paraît pas avoir été noté par les anciens. Prévost en a trouvé la première mention dans Cruveilhier, ce grand observateur qui a si bien décrit tout ce qu'il a vu, et qui a vu tant de choses. Il y a là une mention très-nette de la déviation et de l'insuccès des tentatives faites pour ramener la tête.

Andral, Durand-Fardel, signalent quelquefois le phénomène, mais en passant et sans y faire grande attention.

Foville le constate plus nettement et en propose une explication. Gubler, dans son Mémoire cité sur l'hémiplégie alterne, en fait une description expresse et soignée.

Les Anglais le constatent aussi : Lockart-Clarke, Hughlings-Jackson, etc., le mentionnent.

[1] Gubler ; *Mém. sur l'hémiplégie alterne.* (*Gaz. hebd.*, 1856-1859.) — Vulpian ; *Physiol. du syst. nerveux*, pag. 588. — Prévost ; *Gaz. hebd.*, 1865, n° 41. — Thèse Paris, 1868, n° 30. — *Gaz. méd.*, 1869, n° 9. — Desnos; *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1873, pag. 87. — Brouardel ; *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1873, pag. 91. — Article *Hémorrh. cérébr.*, in *Dict. encyc.* — Lépine; Thèse d'agrég. Paris, 1875, pag. 82. — Landouzy ; Thèse citée, 1876, pag. 80.

Mais jusque-là ce n'était pas une étude sérieuse et complète. La première description précise est faite par Vulpian. Ce médecin constate le fait un grand nombre de fois à la Salpêtrière, le rapproche des phénomènes de physiologie expérimentale, des mouvements de rotation observés chez les animaux. Il consacre un long passage à cette étude, dans ses Leçons sur la physiologie du système nerveux.

Puis, en 1868, Prévost (de Genève), alors interne de Vulpian, aujourd'hui professeur à la Faculté de médecine de Genève, en fait dans sa Thèse une étude complète. C'est là un excellent travail, basé sur cinquante-huit observations, et auquel j'ai fait de très-larges emprunts. L'histoire clinique du phénomène est faite dès cette époque.

*Description clinique.*— Un malade, hémiplégique du côté gauche, a la tête légèrement inclinée à gauche, mais la face est tournée à droite et regarde le côté non paralysé, le côté de la lésion. Les yeux sont également déviés vers la droite.

Il faut bien distinguer cet état du strabisme. Il faudrait ici, pour produire ce phénomène, un strabisme interne d'un œil et un strabisme externe de l'autre. L'angle optique n'est ni diminué ni agrandi, il est simplement dévié. C'est une déviation conjuguée et synergique des deux yeux.

Souvent on constate en même temps des contractures dans les muscles du cou, dans le sterno-cléïdo-mastoïdien ou la partie supérieure du trapèze. Remarquez seulement que c'est du côté opposé à la rotation, du côté paralysé, que vous constaterez des contractures. Les muscles contractés sont du reste nombreux et complexes.

S'il y a de la raideur dans le cou, le redressement de la tête est douloureux.

Quand on est parvenu à ramener artificiellement la tête du sujet dans la position médiane, et qu'on l'abandonne, elle revient à sa première position et quelquefois brusquement, comme sous l'influence d'un ressort.

D'autres fois il n'y a pas de raideur; on peut alors, plus

facilement et sans provoquer de douleurs, ramener la tête au milieu, la tourner même du côté opposé. Seulement, si on l'abandonne, elle tourne encore. Chez ces malades, il y a plutôt tendance à la rotation que rotation rigide.

Pour les yeux, si le malade a sa connaissance et qu'on provoque son regard du côté opposé, il tourne les yeux, mais il ne peut en général pas dépasser la ligne médiane; il ne peut pas en tout cas atteindre l'angle opposé. Les yeux, abandonnés à eux-mêmes, reviennent à leur direction primitive.

Cet état peut s'accompagner de nystagmus. C'est là un fait assez important pour montrer la nature irritative du phénomène.

En général, les deux ordres de déviation, déviation de la tête et déviation des yeux, vont ensemble; ils peuvent cependant se produire séparés. Le plus souvent alors la déviation des yeux se présente sans la rotation de la tête.

C'est là un phénomène de l'apoplexie à proprement parler. Rarement on l'a observé dans quelques hémiplégies à début graduel; Vulpian l'a noté dans un cas de tubercules du cervelet. Mais en général c'est un symptôme de l'apoplexie.

Quand l'apoplexie conduit à la mort, la déviation conjuguée peut persister jusqu'à la fin ; souvent aussi elle disparaît à l'agonie, quand la résolution générale de tous les muscles apparaît.

Quand au contraire l'apoplexie disparaît et laisse après elle l'hémiplégie, la déviation disparaît en général assez rapidement. On l'a vue cependant durer exceptionnellement des jours, des mois et peut-être même des années.

Les observations de Prévost établissent que ce symptôme n'est en rapport avec les lésions d'aucun point spécial du cerveau ; toutes les régions peuvent être atteintes [1]. La

[1] Prévost avait dit d'abord en 1865, dans la *Gaz. hebd.*, que ce symptôme n'est produit que par la lésion des parties centrales profondes, mais il est revenu sur cette opinion dans sa Thèse.

déviation se produit dans les lésions de l'écorce, des méninges, des hémisphères, de la base, du mésocéphale..... Prévost a remarqué seulement que l'intensité du phénomène augmenterait quand la lésion se rapproche de la base.

Mais Vulpian et Prévost sont arrivés à la loi clinique suivante, relative au côté de la déviation: Dans les lésions des hémisphères, le sens de la déviation indique le côté de la lésion ; le malade regarde l'hémisphère atteint.

On voit tout de suite l'importance clinique de cette loi : elle peut servir à diagnostiquer le siége de la lésion dans les cas où il est difficile de reconnaître chez un apoplectique le côté paralysé ; elle peut aussi faciliter le diagnostic de l'apoplexie elle-même dans certains cas difficiles, d'anciens hémiplégiques, par exemple.

La loi de Vulpian et Prévost ne s'applique qu'aux cas où la lésion siége dans les hémisphères. Quand la lésion est dans le mésocéphale, il n'y a pas de règle, dit Prévost; le malade peut aussi bien regarder le côté paralysé, et il cite lui-même trois cas de ce genre.

Nous pouvons aborder maintenant la *physiologie pathologique* de ce symptôme curieux, toujours d'après les travaux de Vulpian et Prévost.

Vulpian rapproche entièrement ce fait clinique des mouvements de rotation que présentent les animaux après la lésion de diverses parties de l'encéphale. Vous savez qu'à la suite de certaines lésions unilatérales, les animaux se mettent à tourner sur eux-mêmes.

Pourfour du Petit a fait le premier l'expérience sur un chien. Après avoir incisé un pédoncule cérébelleux moyen, il vit l'animal « tourner comme une boule » autour de son axe longitudinal : c'est le *roulement*.

Depuis lors, cette expérience a été refaite et variée par une série de physiologistes, chez une série d'animaux, et le fait a été constaté, non-seulement chez des mammifères,

mais encore chez des grenouilles, des poissons, des insectes, des crustacés.

On a vu ainsi que toutes les régions de l'encéphale peuvent donner lieu à ces mouvements. Ils ont seulement plus d'intensité quand c'est le pédoncule cérébelleux qui est atteint ; mais il se produisent aussi avec une lésion de toute autre région.

Quelquefois, au mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal, roulement, peut s'ajouter une rotation autour du train postérieur comme axe. Dans ces cas, si le roulement se fait de gauche à droite, par exemple, la rotation autour du train postérieur se fera de droite à gauche.

Ce dernier mouvement, *rotation en rayon de roue*, peut s'observer seul. Le train postérieur peut être immobile au centre du cercle décrit ; il peut aussi, d'autres fois, être à une certaine distance du centre, et être entraîné ainsi dans le déplacement circulaire de tout le corps.

Enfin, dans d'autres cas, on peut observer de véritables *mouvements de manége.*

Chez l'homme, on peut trouver dans certains cas mal étudiés encore, dans certaines névroses convulsives, une tendance véritable à la rotation complète. Vous aviez récemment, à l'hôpital Saint-Éloi, un enfant qui avait des attaques épileptiformes, et qui à certains moments présentait de véritables mouvements de rotation.

Ces cas sont rares et, je le répète, mal étudiés. Mais la déviation conjuguée de la tête et des yeux serait déjà l'analogue de ces mouvements.

Remarquez un chien décrivant un mouvement de manége, de gauche à droite, par exemple : le corps est arqué, la concavité étant vers la droite, le cou est en rotation ; il y a une légère flexion de la tête vers le côté gauche et le museau est porté à droite. Les deux globes oculaires sont également déviés vers la droite ; souvent il y a du nystagmus.

Cette déviation des yeux a été si bien notée dans les

mouvements de manége des animaux, que certains auteurs ont voulu, avec Henle, voir dans cette déviation même la cause de l'entraînement de l'animal. Explication fausse, parce que le mouvement de manége continue après l'ablation des yeux. Mais le fait est positif et bien observé.

Comparez à ce chien un homme présentant la déviation conjuguée que nous étudions. Vous retrouverez en grande partie les mêmes phénomènes. Supposez, dit Prévost, l'homme placé à quatre pattes comme le chien, et l'analogie sera complète.

Cette analogie une fois admise, voyons dans quel sens se fait la rotation dans les expériences physiologiques; nous ne parlons, bien entendu, que des lésions des hémisphères.

Les résultats ont été d'abord contradictoires. Longet avait vu, après une lésion de la couche optique, la rotation se faire vers l'hémisphère sain. Flourens avait obtenu les résultats inverses.

Schiff expliqua cette contradiction en montrant que la lésion des trois quarts antérieurs de la couche optique donne les résultats notés par Flourens, tandis que la lésion du quart postérieur donne ceux mentionnés par Longet.

Or, les résultats de Flourens sont conformes à la loi clinique de Prévost, et ceux de Longet se rapportent à des parties de l'encéphale qui se rapprochent beaucoup du mésocéphale, pour lequel la loi clinique n'est plus vraie.

Du reste, Vulpian et Philippeaux ont produit des lésions intéressant véritablement les hémisphères, et ils ont obtenu, dans les quatre cas observés, un mouvement de manége dirigé vers l'hémisphère lésé. Prévost institua aussi des expériences analogues, seul ou avec Cotard, et il obtint onze nouveaux faits confirmatifs.

La *pathologie comparée* elle-même peut être invoquée. Dans cette maladie des moutons que l'on appelle le tournis, la rotation a lieu le plus souvent vers le côté où siége le parasite, le cœnure.

même combinaison symptomatique peut être produite par deux lésions isolées ou par une tumeur comprimant le bulbe et le facial. Mais en général ces faits-là, qui sont complexes et rares, sont relativement assez faciles à diagnostiquer.

Vous avez pu remarquer assez souvent, chez des apoplectiques, que la tête était invinciblement tournée vers un côté, en général vers le côté non paralysé, et que les yeux étaient également déviés du même côté. C'est là la DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX, symptôme important à étudier, ne fût-ce que pour diminuer son importance diagnostique, que certains exagèrent. Nous entrerons même dans quelques détails, parce que c'est une question nouvelle, encore à l'étude, et que vous ne trouverez guère résumée dans vos classiques[1].

Quoique facile à observer, ce symptôme ne paraît pas avoir été noté par les anciens. Prévost en a trouvé la première mention dans Cruveilhier, ce grand observateur qui a si bien décrit tout ce qu'il a vu, et qui a vu tant de choses. Il y a là une mention très-nette de la déviation et de l'insuccès des tentatives faites pour ramener la tête.

Andral, Durand-Fardel, signalent quelquefois le phénomène, mais en passant et sans y faire grande attention.

Foville le constate plus nettement et en propose une explication. Gubler, dans son Mémoire cité sur l'hémiplégie alterne, en fait une description expresse et soignée.

Les Anglais le constatent aussi : Lockart-Clarke, Hughlings-Jackson, etc., le mentionnent.

[1] Gubler ; *Mém. sur l'hémiplégie alterne.* (*Gaz. hebd.*, 1856-1859.) — Vulpian ; *Physiol. du syst. nerveux*. pag. 588. — Prévost ; *Gaz. hebd.*, 1865, n° 41. — Thèse Paris, 1868, n° 30. — *Gaz. méd.*, 1869, n° 9. — Desnos; *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1873, pag. 87. — Brouardel; *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1873, pag. 91. — Article *Hémorrh. cérébr.*, in *Dict. encyc.* — Lépine; Thèse d'agrég. Paris, 1875, pag. 82. — Landouzy ; Thèse citée, 1876, pag. 80.

certain nombre dans sa Thèse. Sur 33 cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, 23 fois le sens était conforme à la loi et 10 fois il était opposé [1].

Landouzy propose alors une nouvelle explication basée sur les connaissances récentes que nous avons acquises sur les centres corticaux.

Le point de départ du phénomène serait dans l'écorce grise, au centre de rotation de la tête et du cou. Dans les cas conformes à la règle de Prévost, il y aurait excitation de ce centre rotateur du côté de la lésion. Dans les faits opposés, il y aurait destruction, paralysie de ce même centre, et alors la rotation se ferait par l'action antagoniste du centre du côté opposé.

Le phénomène serait donc, tantôt un phénomène d'irritation, tantôt un phénomène de paralysie.

Landouzy cite à l'appui de cette opinion plusieurs faits remarquables, et notamment le suivant : Un sujet a une lésion cérébrale à gauche ; au début, il présente de l'épilepsie hémiplégique à droite : c'est évidemment une phase d'excitation ; à ce moment, la tête est tournée à gauche, comme le veut la loi de Prévost. Un peu plus tard, les membres, qui étaient d'abord convulsés, deviennent paralysés ; le malade ramène sa tête et la tourne d'une manière permanente à droite : ce sont des phénomènes de paralysie.

Ces résultats très-remarquables infirment la loi de Prévost et la loi de Desnos : toutes les lésions de l'hémisphère n'entraînent pas la rotation vers l'hémisphère lésé, et les lésions du mésocéphale ne sont pas les seules à entraîner la rotation vers l'hémisphère atteint. Les lésions de l'écorce grise

[1] Bernhardt a récemment publié des faits exceptionnels (*Archiv Virchow's*, tom. LXIX, pag. 1. —*Gaz. méd.*, 1877, pag. 20). Il conclut que la seule déviation qui puisse avoir une certaine valeur séméiologique est la déviation verticale, qui indique une lésion de la portion des hémisphères cérébelleux la plus voisine des pédoncules. Voy. plus loin ce qui a rapport aux tubercules quadrijumeaux et aux pédoncules cérébelleux.

ou convulsive des accidents constatés.

En tout cas, la portée de ces faits est grande; il é gent que vous les connaissiez, tout en vous rappela cette question est encore à l'étude et réclame de nc recherches.

---

# DIX-SEPTIÈME LEÇON

## Valeur séméiologique de quelques autres symptômes [illegible].

---

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE QUELQUES AUTRES SYMPTÔMES. — III. *Troubles trophiques* dans les maladies cérébrales. 1. Décubitus acutus. 2. Arthropathies. 3. Autres troubles trophiques. 4. Siège des lésions.

IV. *Troubles circulatoires et secrétoires* dans les maladies cérébrales. 1. Circulation : expérimentation et clinique. 2. Sécrétions : expérimentation et clinique.

V. *Convulsions et contractures.*

En poursuivant, Messieurs, cette revue séméiologique des symptômes communs à toutes les lésions en foyer, nous rencontrons les TROUBLES TROPHIQUES, qui se manifestent assez souvent dans les maladies cérébrales.

Le type des lésions trophiques dans les maladies cérébrales est l'eschare à développement rapide, le *decubitus acutus*.

Il ne faut pas confondre cette eschare avec celles que vous voyez se développer chez les phthisiques, les cachectiques, etc., après un décubitus dorsal prolongé. Ici, le développement est très-rapide. La pression exercée par le corps sur la fesse n'a qu'une action très-indirecte. Charcot a vu des malades qui étaient maintenus couchés sur le côté non paralysé, et qui cependant avaient une eschare sur la fesse du côté paralysé. Ce n'est pas le contact des urines qui peut être accusé non plus, car des malades sondés nuit et jour, toutes les heures, n'ont pas échappé à cette complication.

Il faut admettre que l'eschare fessière se développe par suite d'une action directe du système nerveux.

Bright avait constaté ces eschares dès 1831, et il les

même combinaison symptomatique peut être produite par deux lésions isolées ou par une tumeur comprimant le bulbe et le facial. Mais en général ces faits-là, qui sont complexes et rares, sont relativement assez faciles à diagnostiquer.

Vous avez pu remarquer assez souvent, chez des apoplectiques, que la tête était invinciblement tournée vers un côté, en général vers le côté non paralysé, et que les yeux étaient également déviés du même côté. C'est là la DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX, symptôme important à étudier, ne fût-ce que pour diminuer son importance diagnostique, que certains exagèrent. Nous entrerons même dans quelques détails, parce que c'est une question nouvelle, encore à l'étude, et que vous ne trouverez guère résumée dans vos classiques[1].

Quoique facile à observer, ce symptôme ne paraît pas avoir été noté par les anciens. Prévost en a trouvé la première mention dans Cruveilhier, ce grand observateur qui a si bien décrit tout ce qu'il a vu, et qui a vu tant de choses. Il y a là une mention très-nette de la déviation et de l'insuccès des tentatives faites pour ramener la tête.

Andral, Durand-Fardel, signalent quelquefois le phénomène, mais en passant et sans y faire grande attention.

Foville le constate plus nettement et en propose une explication. Gubler, dans son Mémoire cité sur l'hémiplégie alterne, en fait une description expresse et soignée.

Les Anglais le constatent aussi : Lockart-Clarke, Hughlings-Jackson, etc., le mentionnent.

[1] Gubler ; *Mém. sur l'hémiplégie alterne.* (*Gaz. hebd.*, 1856-1859.) — Vulpian ; *Physiol. du syst. nerveux*, pag. 588. — Prévost ; *Gaz. hebd.*, 1865, n° 41. — Thèse Paris, 1868, n° 30. — *Gaz. méd.*, 1869, n° 9. — Desnos; *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1873, pag. 87. — Brouardel ; *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1873, pag. 91. — Article *Hémorrh. cérébr.*, in *Dict. encyc.* — Lépine; Thèse d'agrég. Paris, 1875, pag. 82. — Landouzy ; Thèse citée, 1876, pag. 80.

facilement et sans provoquer de douleurs, ramener la tête au milieu, la tourner même du côté opposé. Seulement, si on l'abandonne, elle tourne encore. Chez ces malades, il y a plutôt tendance à la rotation que rotation rigide.

Pour les yeux, si le malade a sa connaissance et qu'on provoque son regard du côté opposé, il tourne les yeux, mais il ne peut en général pas dépasser la ligne médiane; il ne peut pas en tout cas atteindre l'angle opposé. Les yeux, abandonnés à eux-mêmes, reviennent à leur direction primitive.

Cet état peut s'accompagner de nystagmus. C'est là un fait assez important pour montrer la nature irritative du phénomène.

En général, les deux ordres de déviation, déviation de la tête et déviation des yeux, vont ensemble; ils peuvent cependant se produire séparés. Le plus souvent alors la déviation des yeux se présente sans la rotation de la tête.

C'est là un phénomène de l'apoplexie à proprement parler. Rarement on l'a observé dans quelques hémiplégies à début graduel; Vulpian l'a noté dans un cas de tubercules du cervelet. Mais en général c'est un symptôme de l'apoplexie.

Quand l'apoplexie conduit à la mort, la déviation conjuguée peut persister jusqu'à la fin ; souvent aussi elle disparaît à l'agonie, quand la résolution générale de tous les muscles apparaît.

Quand au contraire l'apoplexie disparaît et laisse après elle l'hémiplégie, la déviation disparaît en général assez rapidement. On l'a vue cependant durer exceptionnellement des jours, des mois et peut-être même des années.

Les observations de Prévost établissent que ce symptôme n'est en rapport avec les lésions d'aucun point spécial du cerveau ; toutes les régions peuvent être atteintes [1]. La

[1] Prévost avait dit d'abord en 1865, dans la *Gaz. hebd.*, que ce symptôme n'est produit que par la lésion des parties centrales profondes. mais il est revenu sur cette opinion dans sa Thèse.

mais encore chez des grenouilles, des poissons, des insectes, des crustacés.

On a vu ainsi que toutes les régions de l'encéphale peuvent donner lieu à ces mouvements. Ils ont seulement plus d'intensité quand c'est le pédoncule cérébelleux qui est atteint ; mais il se produisent aussi avec une lésion de toute autre région.

Quelquefois, au mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal, roulement, peut s'ajouter une rotation autour du train postérieur comme axe. Dans ces cas, si le roulement se fait de gauche à droite, par exemple, la rotation autour du train postérieur se fera de droite à gauche.

Ce dernier mouvement, *rotation en rayon de roue*, peut s'observer seul. Le train postérieur peut être immobile au centre du cercle décrit ; il peut aussi, d'autres fois, être à une certaine distance du centre, et être entraîné ainsi dans le déplacement circulaire de tout le corps.

Enfin, dans d'autres cas, on peut observer de véritables *mouvements de manége.*

Chez l'homme, on peut trouver dans certains cas mal étudiés encore, dans certaines névroses convulsives, une tendance véritable à la rotation complète. Vous aviez récemment, à l'hôpital Saint-Éloi, un enfant qui avait des attaques épileptiformes, et qui à certains moments présentait de véritables mouvements de rotation.

Ces cas sont rares et, je le répète, mal étudiés. Mais la déviation conjuguée de la tête et des yeux serait déjà l'analogue de ces mouvements.

Remarquez un chien décrivant un mouvement de manége, de gauche à droite, par exemple : le corps est arqué, la concavité étant vers la droite, le cou est en rotation ; il y a une légère flexion de la tête vers le côté gauche et le museau est porté à droite. Les deux globes oculaires sont également déviés vers la droite ; souvent il y a du nystagmus.

Cette déviation des yeux a été si bien notée dans les

Prévost conclut donc, de la clinique, de la physiologie expérimentale et de la pathologie comparée, que quand la lésion siége dans un hémisphère, la déviation se fait vers l'hémisphère malade.

D'autres expériences physiologiques qu'il est inutile de vous résumer ici, établissent au contraire que quand on arrive à l'isthme encéphalique, la rotation peut se faire vers l'hémisphère sain.

Prévost se demande ensuite si la déviation conjuguée est un phénomène d'excitation ou de paralysie. C'est là une question difficile à résoudre. Il admet cependant que c'est plutôt un phénomène d'excitation.

Sans s'expliquer sur le fond même du mécanisme de production, il admet, avec Magendie, Flourens et Vulpian, une sorte de tendance impulsive d'origine encéphalique, assez mal définie du reste.

Depuis cette époque-là (1868), la loi clinique de Vulpian et Prévost a été admise d'une manière assez générale.

Desnos, présentant en 1873 un nouveau cas de déviation conjuguée vers l'hémisphère sain, avec lésion du mésocéphale, confirmait la seconde partie de la loi et lui donnait même plus d'extension, en faisant de cette déviation vers le côté paralysé un signe de lésion du mésocéphale.

En 1875 encore, Lépine donne la loi de Prévost comme exacte, et montre qu'elle peut servir à diagnostiquer le côté lésé dans l'apoplexie.

Cependant on a observé de nombreuses exceptions à cette loi.

Lépine en avait lui-même observé deux cas; mais il y avait eu inondation ventriculaire, et on pouvait attribuer le phénomène à l'irritation produite sur l'autre hémisphère. L'explication est insuffisante pour tous les cas.

Brouardel a observé, dit-il, beaucoup d'exceptions à la loi de Prévost, et Landouzy, son ancien interne, en cite un

peuvent produire, suivant les cas, l'une et l'autre rotation.

Si cette nouvelle théorie se vérifie, la déviation conjuguée ne pourra indiquer le côté de la lésion que quand on saura si l'on a affaire à une période d'excitation ou à une période de paralysie, et, quand on connaîtra le côté de la lésion, elle pourra servir à reconnaître la nature paralytique ou convulsive des accidents constatés.

En tout cas, la portée de ces faits est grande; il était urgent que vous les connaissiez, tout en vous rappelant que cette question est encore à l'étude et réclame de nouvelles recherches.

---

avait même fait représenter avec des modèles de cire. Mais le fait fut négligé après lui. Piorry et Pfeuffer étudient les eschares de la fièvre typhoïde. C'est Charcot qui a bien décrit ces manifestations des maladies cérébrales ; il l'a fait en 1868, dans un Mémoire des *Archives de physiologie* qui est devenu classique [1].

Les accidents ne se développent pas sur la ligne médiane, comme dans les maladies spinales, mais au milieu de la fesse paralysée, *fig.* 8.

*Fig. 8. — Eschare de la fesse du côté paralysé, dans un cas d'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie. — a,* partie mortifiée ; — *b,* zone érythémateuse.

Quelques jours, d'autres fois même quelques heures après l'apoplexie, on voit apparaître une plaque érythémateuse rouge violacée, qui disparaît sous le doigt ; quelquefois il y a tout autour un gonflement œdémateux, avec infiltration sanguine des parties sous-jacentes. Puis il se forme des

[1] Voy. aussi ses Leçons sur les *Mal. du syst. nerv.*, tom. I.

bulles contenant un liquide citrin, clair; ces bulles se crèvent, et alors tout peut rentrer dans l'ordre et guérir. Ou bien (c'est le cas le plus fréquent) l'épiderme se fendille, tombe, et laisse à nu une surface rouge vive. L'eschare se forme alors.

Plus tard, il peut se faire autour de cette eschare un travail complet de réaction, d'élimination et de réparation. Mais c'est rare.

Les accidents que l'on voit se développer sont les accidents que peuvent entraîner toutes les eschares d'une manière générale. C'est d'abord l'intoxication putride avec sa fièvre rémittente ; ou encore l'infection purulente avec ses abcès métastatiques ; ou bien les embolies gangréneuses déjà signalées par Foville bien avant les travaux de Virchow sur l'embolie sanguine, par Charcot et Ball ensuite ; ce sont les embolies pulmonaires que l'on doit le plus redouter.

Par sa marche naturelle, du reste, l'eschare s'étend en profondeur ; elle creuse, met divers tissus à nu, peut ouvrir des artères, même des articulations. Quelquefois la dénudation peut aller jusqu'au sacrum, au coccyx ; il peut se produire des pertes de substance osseuse ; le ligament sacro-coccygien peut être détruit et la communication est établie avec le canal vertébral. Dans ce cas il se produit, toujours suivant Charcot, ou une méningite ascendante purulente simple, ou une méningite ascendante ichoreuse : un liquide puriforme, grisâtre, imbibe alors toutes les méninges sur toute la hauteur, jusqu'à la base de l'encéphale.

Le *pronostic* de l'eschare fessière est toujours grave, à tel point qu'on a pu l'appeler avec raison *decubitus ominosus*[1].

C'est un phénomène qui appartient, à proprement parler,

[1] On a cependant cité des cas de guérison avec eschare fessière. Mais ces cas restent l'exception. Voy. Dieulafoy, Bouchard, in *Gaz. hebd.*, 1877.

à l'apoplexie, et spécialement au début de l'apoplexie. — Il peut du reste être produit par toute espèce de lésion encéphalique, comme le ramollissement, l'hémorrhagie, les tumeurs, l'hémorrhagie méningée, etc.

Nous verrons tout à l'heure s'il est permis d'aller plus loin comme localisation du siége de la lésion. Mais nous devons d'abord étudier les autres troubles trophiques, et notamment les *arthropathies*.

Blum, dans sa Thèse d'agrégation sur les arthropathies d'origine nerveuse, a décrit, d'après Lasègue, des arthralgies prémonitoires de l'hémiplégie. Je ne vois là rien de spécial, ni surtout rien de trophique. Ce sont de purs phénomènes de sensibilité de l'ordre des fourmillements, douleurs, etc.

L'arthropathie des hémiplégiques, qui est un trouble trophique important, est tout autre chose.

Durand-Fardel, Valleix, Grisolle, avaient observé des douleurs articulaires survenant chez les hémiplégiques; Brown-Sequard distingua soigneusement ces arthropathies en 1861. Mais c'est encore Charcot qui en a fait l'étude clinique définitive en 1868, dans les *Archives de physiologie.*

Ce n'est pas là un phénomène de début, comme l'eschare fessière; c'est un symptôme qui se développe quelques semaines après le début, au commencement de la période des accidents tardifs, des contractures permanentes.

Sans cause appréciable, le malade se plaint de douleurs vives dans les membres paralysés, surtout aux articulations; les mouvements de l'articulation lui arrachent des cris. Puis il y a tuméfaction autour de la jointure, la peau est rouge, et du liquide est épanché dans la synoviale.

Quelquefois on peut constater tous les phénomènes du vrai rhumatisme aigu; d'autres fois c'est simplement subaigu; il n'y a qu'une douleur obscure dans les mouvements. Enfin, dans certains cas à forme latente, on ne constate l'arthrite qu'à l'autopsie.

C'est l'articulation de l'épaule qui est le plus souvent atteinte. Puis, mais avec beaucoup moins de fréquence, viennent le coude, le poignet, les petites articulations des doigts, et enfin le genou, beaucoup plus rarement encore.

Anatomiquement il y a là une synovite aiguë ou subaiguë, végétante. On trouve une injection vive, une tuméfaction villeuse et une synoviale boursouflée, souvent épaissie. Les cartilages sont gris. Il y a multiplication nucléaire des éléments de la séreuse, augmentation du nombre et du volume des capillaires, épanchement intra-articulaire séro-fibrineux, mêlé de leucocytes. L'inflammation peut être étendue aux gaînes synoviales voisines.

Cette arthrite peut guérir, s'atténuer tout au moins, et ne laisser après elle que des craquements articulaires.

Il faut se garder de confondre cliniquement ces accidents avec de vraies manifestations rhumatismales.

Le développement de ces arthropathies n'est pas lié à l'inertie fonctionnelle ni au repos prolongé, car on les voit se produire dans des cas où la paralysie est très-incomplète et permet encore beaucoup de mouvement. — On ne doit pas les rattacher non plus à la sclérose descendante de la moelle, car on les a observées dans des hémiplégies flasques.

Hitzig a voulu, en 1870, considérer toutes ces arthropathies comme des arthrites traumatiques. Voici le raisonnement qu'il fait pour l'épaule (siége en effet le plus fréquent de ces lésions): les muscles péri-articulaires constituent de véritables ligaments actifs de l'articulation ; la paralysie les relâche, d'où une subluxation paralytique de la tête de l'humérus, qui se met à cheval sur le bord de la cavité glénoïde. La moindre des causes étrangères produit alors l'arthrite. Ainsi, quand le malade s'appuie sur ce bras pour se lever du lit, cela peut suffire. Il n'y a là que des arthrites traumatiques.

Cette hypothèse de Hitzig n'est d'abord pas applicable aux autres articulations, qui, quoique plus rarement que l'épaule, peuvent aussi être atteintes. De plus, même en

ce qui concerne l'épaule, c'est une hypothèse gratuite. On peut constater directement l'absence de subluxation, et trouver aussi des arthropathies chez des malades qui n'ont jamais quitté leur lit.

La vraie cause est une action du système nerveux ; c'est là un trouble trophique véritable ; nous en retrouverons de semblables dans les maladies de la moelle.

Ce symptôme n'a pas du tout la valeur pronostique grave que nous avons assignée à l'eschare fessière.

Au point de vue du diagnostic, l'arthropathie se trouve plus souvent dans le ramollissement que dans l'hémorrhagie ; cependant on ne peut pas dire qu'elle soit liée à l'une de ces deux lésions d'une manière exclusive.

L'eschare fessière et les arthropathies, voilà les troubles trophiques principaux. Il y en a maintenant quelques autres, moins fréquents et moins bien caractérisés, dont nous devons dire quelques mots, comme par exemple le *zona*.

Vous savez qu'il ne faut pas restreindre l'idée de zona à la demi-ceinture classique, qui est le zona thoracique. On appelle zona une éruption vésiculeuse dessinant un nerf à l'extérieur.

Duncan a observé, chez une femme hémiplégique, un zona sur la cuisse paralysée, qui apparut comme la paralysie et disparut comme elle.

Payne parle d'un enfant hémiplégique qui présenta un zona du crural antérieur sur la cuisse paralysée, trois jours après le début de la paralysie.

Charcot, qui rapporte ces deux faits et ajoute qu'on pourrait en citer d'autres, ne leur reconnaît pas du reste une valeur absolue : ils sont relatés avec trop peu de détails. Pour montrer comment les erreurs sont possibles dans ce genre d'appréciation, Charcot cite un cas dans lequel il y eut, chez un hémiplégique et à la jambe paralysée, un zona de la branche cutanée péronière, et chez lequel ce n'était qu'une coïncidence, car on trouva deux causes dis-

tinctes, deux embolies, sous la dépendance d'une endocardite ulcéreuse.

C'est donc un point encore à l'étude et qui n'est pas complétement élucidé.

Disons enfin un mot de la *valeur séméiologique* de tous ces troubles trophiques, au point de vue du diagnostic du siége de la lésion.

Ces troubles ont d'abord une certaine valeur pour établir le siége cérébral de la lésion. Nous verrons en effet les caractères différents que présentent les troubles trophiques quand ils sont d'origine spinale ou périphérique.

En second lieu, ils peuvent servir à déterminer le côté de la lésion, puisque l'eschare ou les arthropathies sont toujours croisées.

Peut-on aller plus loin? Peut-on dire qu'il y ait dans l'encéphale un siége spécial qui corresponde plus particulièrement aux troubles trophiques? Je ne le crois pas. Mais je n'en dois pas moins vous dire un mot des propositions récemment avancées par Joffroy.

Joffroy a recueilli quatre faits de lésion cérébrale ayant entraîné une eschare fessière rapide : trois cas de ramollissement et un de paralysie générale. Dans les quatre cas, les eschares, à formation rapide, étaient devenues très-larges et très-profondes. Dans les trois premiers, le ramollissement siégeait dans les lobes postérieurs, et dans le cas de paralysie générale, les lésions étaient surtout étendues au niveau des lobes postérieurs.

Partant de là, Joffroy tend à admettre dans les lobes postérieurs des espèces de centres trophiques analogues aux centres moteurs des lobes antéro-moyens. Il fait remarquer le voisinage topographique qu'il y a dans la moelle, entre les centres trophiques et les centres sensitifs, voisinage qui se retrouverait ici. Il admet aussi que la couche optique, au moins dans sa partie postérieure, fait partie de cette région centrale trophique.

Cette conclusion me paraît prématurée. Charcot et d'autres ont observé des faits de localisation très-variée avec des troubles trophiques, et par suite il faut entièrement réserver son adhésion à ces résultats, que l'expérience clinique ultérieure a besoin de contrôler.

J'arrive aux TROUBLES CIRCULATOIRES ET SÉCRÉTOIRES[1] que l'on peut rencontrer dans les maladies cérébrales. C'est là encore un point que vous devez connaître, ne fût-ce que pour ne pas vous illusionner sur la valeur séméiologique de ces signes, quand vous les rencontrerez.

Dès 1839, Nasse avait montré l'influence des lésions de la moelle sur les vaso-moteurs du corps. L'expérience fut reprise et confirmée par Schiff, Brown-Sequard, etc. Nous y reviendrons plus tard en ce qui concerne la moelle ; nous n'avons à parler ici que de l'encéphale.

En 1853, Vulpian et Philippeaux avaient montré que l'hémi-section du bulbe détermine l'échauffement du membre correspondant à la lésion. Brown-Sequard et Schiff montrèrent aussi que cette hémi-section entraîne la dilatation des vaisseaux de toute une moitié du corps, du même côté que la lésion.

Schiff démontra ensuite que les lésions de la protubérance n'ont pas d'action sur la circulation, et on admit qu'il y avait une partie des centres nerveux qui influençait seule la circulation, et que cette partie comprenait la moelle et le bulbe, jusqu'à l'union du bulbe et de la protubérance.

Cette conclusion physiologique avait une certaine importance clinique pour la détermination du siége de la lésion ; quand on constatait des troubles circulatoires, on devait penser à une lésion du bulbe ou de la moelle.

[1] Charcot ; *Leç. citées*. — Vulpian ; *Leç. sur les vaso-moteurs*, tom. II. — Lépine ; Th. d'agrég., 1875. — Ollivier : *Archiv. de méd.*, 1873 et 1874. — Brown-Sequard ; *Arch. de physiol.*, 1875, n° 6. — Ollivier : *Gaz. hebd.*, 1875. *Arch. de physiol.*, 1876, n° 1. — Bochefontaine ; *Arch. de physiol.*, 1876, n° 2. — Eulenburg et Landois ; *Acad. des Sc.*, mars 1876. — Lancereaux ; Th. d'agrég., 1869. — Ebstein, *Arch. f. klin. Med.*

Les physiologistes ont pu déterminer des troubles circulatoires, non-seulement dans la peau des membres, mais aussi dans les viscères abdominaux. Schiff constata ces phénomènes de stase sanguine, ecchymose, etc., sur la muqueuse de l'estomac, en 1844. Le fait fut vérifié par tous les physiologistes et retrouvé sur divers organes : l'intestin, le poumon, les reins, la capsule surrénale, etc.

Quant au siége de la lésion dans ces cas, on l'établissait un peu en avant du précédent. Schiff admettait que la région atteinte comprenait les pédoncules cérébraux et même les couches optiques.

La conclusion de la physiologie expérimentale était donc formelle et fut admise par beaucoup d'auteurs.

La clinique vint bientôt redresser cette conclusion trop exclusive et erronée.

Pour constater cliniquement les troubles circulatoires cutanés, l'état des vaso-moteurs, un des moyens simples est de prendre la température de la peau. Or souvent, dans les lésions cérébrales avec hémiplégie, la température des membres paralysés est plus élevée par paralysie vaso-motrice.

Longtemps on avait cru qu'il n'y avait pas de différence entre la température des deux côtés, et que, s'il y en avait une, elle serait plutôt au préjudice du membre paralysé, à cause du repos, de l'inertie, etc. Mais depuis 1850 environ, on a observé les choses de plus près, et constaté qu'au contraire c'est le côté paralysé qui a la température la plus élevée.

En second lieu, on peut apprécier aussi la rougeur plus grande des membres paralysés, la dilatation plus grande des vaisseaux. Si l'on fait une saignée de ce côté, le sang veineux est plus rouge.

Tous ces phénomènes, faciles à constater chez le vivant, se trouvent être en relation avec des lésions cérébrales de siége très-varié, avec les lésions des hémisphères tout aussi bien qu'avec les lésions du bulbe ou de la protubérance.

On arrive aux mêmes conclusions par l'examen des ecchymoses que l'on trouve dans les autopsies des hémiplégiques, et que Charcot a bien étudiées en 1868. On en trouve sous la peau, sous le péricrâne, aux plèvres, au péricarde, dans l'endocarde, à l'estomac, etc.

Ces ecchymoses se rencontrent encore avec des siéges très-variés de la lésion dans l'encéphale.

En 1873, Ollivier a étudié les apoplexies pulmonaires qui se développent quelquefois chez l'hémiplégique du côté paralysé, quelques heures ou un jour après l'apoplexie ; il y a, dans ces cas, de la congestion ou un épanchement sanguin, une apoplexie véritable.

Dans ces cas, on a trouvé des lésions des hémisphères sans participation aucune du bulbe ni de la protubérance.

Le même observateur est arrivé, l'année suivante, à des résultats analogues pour l'apoplexie rénale.

La clinique rectifiait donc les conclusions de la physiologie, détruisait les prétendues localisations de lésions dans des régions déterminées, et montrait que les troubles circulatoires peuvent se produire avec des lésions cérébrales de siéges très-divers.

Pendant ce temps, du reste, les physiologistes avaient complété leurs expériences et modifié leurs conclusions.

Vulpian et Carville montrent des troubles vaso-moteurs dans les lésions expérimentales des hémisphères. Ollivier, à propos du travail clinique cité plus haut, fait lui aussi des expériences qui le conduisent au même résultat.

Tout récemment, Brown-Sequard a étudié l'influence de la substance grise corticale sur la circulation. En cautérisant profondément divers points de cette écorce, en excitant par le feu, soit la peau du crâne, soit les méninges, soit les circonvolutions, il a produit tous les phénomènes de paralysie du grand sympathique du côté de l'excitation.

Tous ces faits montrent, au nom de la clinique et au nom de la physiologie, que les troubles vaso-moteurs peu-

vent être produits par des lésions de n'importe quelle partie de l'encéphale.

Déplaçant le point de départ ultime de l'action vasomotrice, et le plaçant, non plus dans le mésocéphale, mais dans l'écorce grise, les physiologistes devaient chercher à localiser le centre de cette action dans certaines parties de l'écorce. C'est la tentative qu'ont faite Lépine et Bochefontaine d'un côté, Eulenburg et Landois de l'autre.

Eulenburg et Landois ont montré que la destruction de certaines régions corticales antérieures du cerveau est suivie d'une augmentation de température très-considérable dans les extrémités du côté opposé, augmentation qui peut atteindre 5° à 7°. La région efficace, calorifique, est située autour du sillon de Rolando, dans les circonvolutions ascendantes. Les régions agissant sur les membres antérieurs et sur les membres postérieurs seraient séparées. L'effet se maintient assez longtemps après l'opération, de deux jours à plusieurs semaines.

L'excitation électrique de la même région produit un abaissement de température très-faible et très-fugitif, de 0°,2 à 0°,6, toujours du côté opposé[1].

Lépine et Bochefontaine ont constaté que la faradisation d'une région analogue à la précédente produit une augmentation sanguine appréciée à l'hémo-dynamomètre et une diminution dans la fréquence du pouls. Cette action s'exercerait au moins en grande partie par les nerfs vagues et serait à la fois directe et croisée, l'action croisée étant plus forte que l'action directe.

Ces conclusions ont évidemment besoin de nouvelles expériences physiologiques, et surtout de vérifications cliniques.

L'état de la *sécrétion urinaire* a été spécialement étudié

[1] Hitzig aurait confirmé les résultats d'Eulenburg et Landois. *Gaz. méd.*, n° 32, 1876.

dans les maladies cérébrales, et nous verrons, pour certaines de ces altérations, une évolution historique analogue à la précédente.

On s'est d'abord préoccupé des *phosphates*, non comme signe du siége de la lésion, mais comme signe général de lésion cérébrale, à cause de certaines vues théoriques sur la présence du phosphore dans le tissu nerveux. Les Anglais ont particulièrement insisté sur l'augmentation des phosphates urinaires dans les maladies cérébrales.

Bence Jones note cet accroissement dans des cas d'encéphalite spontanée ou traumatique ; Sutherland dans des paroxysmes de manie aiguë ; Beale dans les périodes aiguës des maladies cérébrales. Ce dernier suit un accroissement progressif dans un cas d'encéphalite chronique, etc.

Ce sont là des faits peu concluants. L'augmentation des phosphates est toujours constatée dans des maladies à paroxysmes, avec agitation, grands mouvements musculaires. L'élimination des phosphates peut être due à cela. Hammond a constaté qu'un exercice violent peut produire les mêmes résultats.

Du reste, Mendel aurait constaté des résultats opposés: il aurait vu les phosphates diminuer dans les maladies cérébrales, quand on comparait le malade à un sujet sain placé dans les mêmes conditions d'alimentation [1], etc.

Ce sont donc là des troubles urinaires sur lesquels toute conclusion serait prématurée. Nous allons en trouver d'autres qui ont été mieux étudiés.

L'influence du système nerveux sur la production de l'*albuminurie* est aujourd'hui bien connue. Vulpian a montré que la section du grand splanchnique entraîne l'albuminurie par le rein correspondant. Si l'on cherche à remonter à l'origine centrale de cette action nerveuse, on connaît depuis Cl. Bernard les effets de la piqûre du plancher du quatrième ventricule. Schiff, Brown-Sequard, ont

[1] Potain ; *Mal. du cerveau en général*, in *Dict. encycl*

vérifié ces faits et étendu la région dont la lésion produit l'albuminurie. Cette région comprendrait le pont de Varole, les pédoncules, etc.; d'une manière générale, le mésocéphale.

Les faits cliniques furent mis en parallèle et confirmèrent les conclusions des physiologistes. Gubler cite un cas dans son Mémoire sur l'hémiplégie alterne; Magnan, Desnos, Liouville, etc., rapportent des faits d'hémorrhagie de la protubérance avec albuminurie.

La conclusion est formelle : au nom de la clinique et de la physiologie expérimentale, on peut dire que l'albuminurie indique une lésion du mésocéphale.

Ollivier, étudiant l'apoplexie dès le début des accidents à Ivry, dans un hospice de vieillards, constate que l'albuminurie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et peut correspondre à des lésions cérébrales siégeant partout ailleurs que dans le mésocéphale. Il institue des expériences dans lesquelles il produit des lésions dans les hémisphères chez les lapins, et développe ainsi des albuminuries, quoique le mésocéphale soit intact.

Il renverse ainsi complétement les conclusions obtenues précédemment, et conclut que l'albuminurie se présente fréquemment avec des lésions de siéges très-variés ; elle apparaît en général rapidement après l'attaque, au moment de la dépression thermométrique notée par Charcot. Ce serait un signe pronostique fâcheux.

On est arrivé à des résultats tout à fait analogues pour la *polyurie*.

L'expérience de Cl. Bernard avait montré que la piqûre du plancher du quatrième ventricule produit ce symptôme. Et les cliniciens vinrent encore confirmer cette localisation. On trouvera dans la Thèse de Lancereaux, dans le travail d'Ebstein, etc., des faits de polyurie avec lésion du plancher du quatrième ventricule. Et on acceptait comme loi clinique que la polyurie indique, dans les maladies cérébrales, une lésion de cette région.

Ollivier a renversé complétement cette conclusion. Étudiant les variations de la quantité d'urine et de la quantité d'urée après l'hémorrhagie cérébrale, il a montré que les choses se passent de la même manière, que la lésion soit dans les hémisphères ou dans le mésocéphale.

L'urine, plus ou moins foncée d'abord, se décolore bientôt et devient comme de l'eau pure; à ce moment, il y a polyurie. Puis, après un temps variable, la coloration normale reparaît et devient même plus foncée. — La densité suit les mêmes variations; elle décroît, puis revient à la normale et la dépasse. — L'urée diminue au moment de la polyurie, puis augmente.

Les variations dans la quantité d'urée correspondent aux variations de température observées par Charcot; l'élévation thermique serait ainsi une véritable fièvre avec exagération des combustions. — Une augmentation considérable de l'urée excrétée serait du reste un signe pronostique fâcheux.

Quand il y a plusieurs ictus apoplectiques successifs, Ollivier constate, dans la courbe de l'urée et de la quantité d'urine, des oscillations tout à fait analogues à celles que Charcot a notées dans la courbe thermique.

Vous voyez, d'après tout cela, qu'il ne suffit pas de constater de l'albuminurie ou de la polyurie (c'est vrai aussi de la glycosurie), chez un sujet atteint de maladie cérébrale, pour diagnostiquer que la lésion siége du côté du bulbe ou même du mésocéphale. Ces symptômes ne pourraient avoir quelque signification que s'ils se présentaient avec un haut degré de permanence, dans l'histoire, par exemple, d'une tumeur cérébrale. Et encore, même dans ces cas, ne faudrait-il pas en exagérer l'importance séméiologique.

Un mot, en terminant, sur la valeur séméiologique des CONVULSIONS et des CONTRACTURES PRÉCOCES.

Nous avons déjà parlé de deux formes de convulsions à

localisation assez précise : l'hémichorée et les convulsions dans les lésions corticales. Ici, il s'agit des convulsions et des contractures qui peuvent en général se produire dans l'apoplexie.

On peut dire que ce phénonomène se produit tout spécialement quand les méninges sont intéressées, ou bien qu'il y a pénétration dans les ventricules, ou encore que le mésocéphale est atteint. En d'autres termes, il faut que la lésion soit dans le voisinage des régions motrices de l'encéphale et irrite ainsi, soit l'écorce grise, soit le corps strié, soit la protubérance, les pédoncules et le bulbe.

C'est du reste un signe pronostique extrêmement grave, et qui est plus souvent en rapport avec l'hémorrhagie qu'avec le ramollissement.

# DIX-HUITIÈME LEÇON

## Séméiologie de quelques parties spéciales de l'encéphale[1].

Séméiologie de quelques parties spéciales de l'encéphale. — I. *Couches optiques*. Vision. sensibilité, motilité. — II. *Corps striés*. Motilité. — III. *Tubercules quadrijumeaux*. Mouvements de l'iris, vue, mouvements de l'œil. — IV. *Pédoncules cérébraux*. — V. *Protubérance annulaire*. VI. *Cervelet*. Hémiplégie ; incoordination motrice. Sensibilité ; céphalalgie, vue ; troubles moteurs oculaires. Vomissements, mort subite. — VII. *Pédoncules cérébelleux*.

Nous avons étudié, Messieurs, la séméiologie de quelques parties bien connues de l'encéphale, comme la capsule interne, la troisième circonvolution frontale, etc. ; nous avons ensuite indiqué la valeur séméiologique de quelques grands symptômes importants. Il nous reste à faire connaître les données acquises sur des régions moins bien connues, comme les couches optiques, les corps striés, etc.

Nous ne trouverons pas ici des conclusions bien précises ni bien utiles. Mais il ne faut rien négliger ; c'est un commencement que l'avenir développera certainement. — C'est là une revue de physiologie pathologique dans laquelle nous aurons plus à citer qu'à conclure.

Les couches optiques, leur nom même l'indique, ont été regardées d'abord comme ayant des rapports très-intimes avec la *vision*. On les considérait comme étant l'aboutissant

[1] Vulpian ; *Physiol. du syst. nerveux*. — Lépine ; Th. d'agrég., 1875. — Ziemssen ; ouvr. cité. — Carville et Duret ; Mém. cité des *Arch. de phys.* — Ferrier ; Mém. traduit par Duret. — Poincaré ; *Leç. sur la physiol. du syst. nerveux* — M. Duval ; article *Nerfs*. *Syst. nerveux*, in *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. prat.* — Beaunis ; *Traité de physiol.*

des bandelettes optiques. Plus tard, on les dépossède de ce rôle, au bénéfice des tubercules quadrijumeaux. Vulpian admit que les lésions de cet organe n'ont pas d'influence directe et constante sur la vision ; et Galezowski, analysant 62 cas de lésion de la couche optique, ne trouva que 17 fois l'amaurose, d'où il conclut à l'absence de relation.

Cette opinion est peut-être trop absolue. Dans un travail récent[1], Lussana et Lemoigne admettent que l'écorce blanche superficielle de la couche optique a une influence positive sur la vue, tandis que la substance grise nucléaire n'en a aucune.

D'autres auteurs ont attribué aux couches optiques un rôle important dans la *sensibilité*.

Pour Tood et Carpenter, ce serait là l'aboutissant des faisceaux postérieurs de la moelle, et par suite le siége du *sensorium commune*. Le fait anatomique est en lui-même inexact, et Vulpian a démontré que les lésions expérimentales ou cliniques des couches optiques n'affaiblissent pas la sensibilité.

Luys et Fournié ont cependant encore admis que ces ganglions seraient les centres de perception simple des sensations; leur lésion abolirait la sensibilité, tout en conservant les mouvements. Mais Carville et Duret ont discuté la valeur des expériences de Fournié, faites avec des liquides qui diffusent, et entraînant chez l'animal des convulsions qui rendent l'examen fort difficile.

Nothnagel, Ferrier, admettent comme Vulpian que les couches optiques n'ont pas d'action sur la sensibilité générale. C'est aussi la conclusion de Lussana et Lemoigne.

Pour la *motilité*, les anciens admettaient que les lésions d'une couche optique entraînent l'hémiplégie du côté opposé, plus accusée au membre antérieur qu'au membre postérieur. Vulpian, en 1866, conteste cette prédominance de

[1] *Arch. de physiol.*, n° 1, 1877.

la paralysie au membre antérieur, du moins comme caractère spécial aux lésions de la couche optique; mais il admet l'hémiplégie.

Les expériences récentes sont venues modifier ces conclusions. Nothnagel enlève les deux couches optiques chez un lapin : pas de trouble de motilité, et l'animal vit encore assez longtemps. Ferrier électrise les couches optiques et ne produit aucune contraction musculaire.

Ces ganglions ne seraient cependant pas sans influence sur la motilité, d'après Meynert et Nothnagel. Quand on enlève une couche optique, l'animal reste droit sur ses pattes, sans paralysie de la sensibilité ni de la motilité; toutefois, si l'on écarte avec précaution la patte antérieure opposée sans lui faire perdre l'équilibre, l'animal ne la ramène pas.

Pour Nothnagel, ni les fibres sensitives ni les fibres motrices directes ne passeraient par la couche optique; seulement c'est là qu'arriveraient les impressions extérieures pour produire les mouvements inconscients. D'après Meynert, la couche optique recevrait des fibres centripètes, enverrait aux muscles des fibres centrifuges, et serait en même temps mise en relation avec l'écorce grise par d'autres fibres centripètes.

Une excitation partie de la périphérie va à la couche optique, s'y réfléchit et produit un mouvement inconscient; en même temps l'écorce grise est prévenue et garde les images des mouvements produits; ces images rendent ensuite possible la reproduction consciente de ces mêmes mouvements.

A l'appui de sa manière de voir, Meynert rapporte deux faits cliniques qui nous paraissent trop peu concluants pour être cités ici. Nous remarquerons seulement, dans un cas, une action croisée sur les fléchisseurs et directe sur les extenseurs; ce qui nous conduit aux conclusions de Lussana et Lemoigne.

D'après ces derniers expérimentateurs, l'innervation des

mouvements de latéralité des membres antérieurs chez les mammifères a son siége dans les couches optiques. La lésion d'un de ces organes paralyse l'adduction du membre antérieur du côté correspondant, et l'abduction du membre antérieur du côté opposé; d'où déviation du côté correspondant à la lésion et mouvement de manége chez les quadrupèdes.

Aucun autre mouvement n'est altéré; il n'y a pas d'hémiplégie. L'animal marche droit si on le soutient par des planchettes qui empêchent les mouvements de latéralité, ou si l'on enlève les deux couches optiques.

A-t-on quelques résultats plus précis pour les CORPS STRIÉS ?

Pour Willis, c'était le *sensorium commune;* pour Magendie, c'était le centre d'une action rétropulsive sur la locomotion ; pour Chaussier, c'était le point de départ des nerfs olfactifs; pour Saucerotte, c'était le centre des mouvements des membres postérieurs ; pour Tood et Carpenter, c'étaient les organes incitateurs du mouvement.

Vulpian discute toutes ces opinions et conclut, en 1866, que les lésions du corps strié produisent l'hémiplégie, sans qu'on puisse rien dire de plus.

Plus récemment, Nothnagel enlève le *noyau lenticulaire* : alors il y a une déviation des deux jambes vers le côté de la lésion et légère courbure latérale de la colonne vertébrale à concavité du côté de la lésion. L'animal exécute tous les mouvements.

Il détruit les deux noyaux : l'animal reste sur ses pattes, mais ne réagit pas; il reste là, stupide et somnolent, sans bouger, sans chercher à remuer. Il n'y a pas de courbure latérale de la colonne. On prend la patte de devant doucement, sans lui faire perdre l'équilibre; on peut la placer dans la position la plus bizarre, sur le cou : il n'essaye pas de la retirer. On pince la queue : alors il ramène la patte et fait un saut, puis redevient immobile. Quelquefois il

fait plusieurs sauts de suite, jusqu'à douze; à une lumièr vive, la pupille se contracte, l'œil se ferme, mais l'anima reste immobile.

Nothnagel admet, d'après cela, que les faisceaux psychomoteurs passeraient par ce noyau. Après sa destruction, il reste tous les mouvements inconscients qui ont leur centre dans la couche optique, mais point de mouvements volontaires.

De plus, il y a un point du corps strié que Nothnagel appelle *nodus cursorius*. Quand on le pique, l'animal court en avant jusqu'à ce qu'il trouve un obstacle.

Quant au *noyau caudé*, lorsqu'on le détruit avec une aiguille, l'animal ne bouge pas d'abord; puis il saute de la table, court de ci, de là, en évitant les obstacles.—Ce noyau serait en rapport avec ces espèces de mouvements qui s'exécutent primitivement par la volonté et continuent ensuite automatiquement, comme le rire, la course, etc.

Pour Carville et Duret, auxquels nous empruntons ces résultats de Nothnagel, ces derniers phénomènes sont des symptômes d'excitation difficiles à localiser, comme on en produit dans la lésion de plusieurs régions cérébrales, et les premiers phénomènes seraient dus à l'atteinte de la capsule interne.

Par l'électrisation du corps strié (noyau caudé), Ferrier a produit un pleurosthotonos très-intense : la tête touchait à la queue, les muscles de la face et du cou étaient contracturés, les membres antérieurs et postérieurs dans la flexion forcée; la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs était toujours très-accusée. Tout cessait dès qu'on retirait les électrodes.

Il y a un contraste frappant entre ces phénomènes bruyants et le silence moteur qui suit l'électrisation de la couche optique.

Carville et Duret ont obtenu les mêmes résultats que Ferrier. C'est un fait que l'on peut regarder comme acquis.

[illegible]

Les [illegible] vement [illegible] lésion [illegible] possibilité [illegible] Mais [illegible]

Les [illegible] d'origine [illegible] nerfs après [illegible]

L'influence [illegible] paraît [illegible] tation [illegible] rétrécissement [illegible] que l'excitation [illegible] duit des mouvements [illegible] quand on enlève [illegible] persistent [illegible] tubercules quadrijumeaux [illegible] de ces tubercules [illegible] paralysie complète de l'iris à la lumière.

Ces organes paraissent [illegible] sur la vue ; c'est une action surtout, mais non exclusivement, croisée (Vulpian).

Les physiologistes admettent en outre une action sur les mouvements de l'œil. D'après Adamuck, l'excitation du tubercule quadrijumeau antérieur droit produit la rotation à gauche des deux yeux ; si la partie antérieure est seule excitée, les lignes de regard se dirigent horizontalement ; si c'est la partie moyenne, les deux lignes de regard se dirigent en haut, et la pupille devient plus large ; si l'excitation porte plus en arrière, cette position s'unit avec la convergence des deux yeux ; enfin, si la partie postérieure est excitée, la convergence augmente, les lignes de regard se dirigent en bas, et la pupille se rétrécit (Beaunis).

Ferrier, en électrisant les tubercules quadrijumeaux, a produit la dilatation des pupilles et en plus un opisttho-

tonos intense. La production de ce dernier fait peut bien être due à la diffusion du courant et à l'excitation du pédoncule cérébral.

Les cliniciens sont, sur certains points, arrivés aux mêmes conclusions que les physiologistes.

Dans plusieurs faits avec destruction des tubercules quadrijumeaux des deux côtés, comme celui de Pidoux (1871), il y avait cécité complète et dilatation des pupilles.

La séméiologie est beaucoup moins nettement analysée pour les lésions unilatérales. La lésion d'une bandelette optique donne l'hémiopie gauche ou droite dans les deux yeux ; la lésion antérieure ou postérieure du chiasma donne l'hémiopie nasale ou temporale dans les deux yeux ; la lésion d'un hémisphère, au contraire, d'une capsule interne donne l'amblyopie croisée. Les tubercules quadrijumeaux sont là entre les bandelettes optiques et la capsule interne ; d'où l'idée de Charcot qu'il pourrait bien y avoir dans cette région l'entrecroisement complémentaire des fibres qui ont échappé à la décussation dans le chiasma.

C'est là une hypothèse que les faits peuvent seuls contrôler. Charcot ne cite qu'un cas de Bastian dans lequel l'amblyopie croisée avait été produite par la lésion unilatérale des tubercules quadrijumeaux. Ce fait, encore unique, a besoin de confirmation.

Les tubercules quadrijumeaux ont-ils une influence sur la coordination des mouvements ?

Flourens a montré qu'à la suite d'une lésion un peu profonde d'un seul tubercule, les oiseaux se mettent à tourner sur eux-mêmes autour de leur axe vertical et du coté de la blessure.

Pour Serres, d'après des vivisections et quatre observations cliniques, la destruction des tubercules donnerait naissance à des désordres de tous les mouvements qui seraient tout à fait comparables à ceux de la chorée (Poincaré).

Récemment, Kohts a publié un fait intéressant de lésion limitée aux tubercules postérieurs et ayant entraîné un

ataxie locomotrice. Il rapproche ce fait de deux analogues de Henoch et de Steffen. De plus, il a fait des vivisections qui, avec celles de Goltz, confirment cette action coordinatrice des tubercules quadrijumeaux[1].

Les PÉDONCULES CÉRÉBRAUX contiennent tous les conducteurs qui unissent le cerveau à la périphérie : conducteurs de la motilité, de la sensibilité et vaso-moteurs. La lésion un peu étendue d'un pédoncule peut donc entraîner une hémiplégie complète portant sur ces trois actions.

Nous avons vu que l'intégrité de la vue et de l'odorat (sens supérieurs ou cérébraux) distingue cette hémiplégie d'origine pédonculaire de l'hémiplégie tout aussi complète qu'entraînent les lésions de la capsule interne.

Quelquefois la paralysie, tout en étant complète, peut porter d'une manière plus accentuée, soit sur la sensibilité, soit sur la motilité. Ces particularités pourraient, d'après Meynert et Huguenin, faire préciser le siége de la lésion : les conducteurs centrifuges moteurs seraient à la partie interne du pédoncule, et les conducteurs centripètes sensitifs à la partie externe. Weber a observé un cas dans lequel la lésion portait sur la partie interne, et avait entraîné en effet une hémiplégie motrice complète et une hémianesthésie incomplète.

Enfin, d'autres fois, quand la lésion est considérable, assez étendue et siége à la partie interne, l'oculo-moteur commun peut être atteint, et alors on a vu une forme particulière de paralysie alterne tout à fait caractéristique, portant sur les membres du côté opposé à la lésion et sur l'œil du côté de la lésion.

Pour la PROTUBÉRANCE ANNULAIRE, nous avons déjà indiqué dans l'hémiplégie alterne le vrai symptôme important pour cette région. En dehors de cela, il n'y a rien de bien absolu.

[1] *Rev. des Sc. méd.*, tom. IX, pag. 144.

La paralysie alterne ne se produit que quand la lésion siége dans la région postérieure bulbaire ; l'hémiplégie est au contraire complète et croisée si la lésion est dans la région antérieure pédonculaire.

Si la lésion est au milieu, sur la ligne médiane, il peut y avoir paralysie généralisée aux quatre membres; quelquefois, mais rarement, on a observé de la paraplégie.

On notera encore, dans la symptomatologie de la protubérance, la fréquence des convulsions et des contractures, et la faiblesse relative des troubles intellectuels. Quand la lésion est intense, l'ictus est très-grave; il entraîne rapidement la mort au milieu des phénomènes convulsifs.

Nous étudierons la MOELLE ALLONGÉE avec la moelle.

La séméiologie du CERVELET n'est pas encore arrivée à des conclusions bien précises [1].

L'*hémiplégie* a été considérée comme un symptôme des lésions du cervelet; pour les uns, c'est une hémiplégie croisée; pour les autres, une hémiplégie directe.

On admet aujourd'hui que l'hémiplégie n'est pas produite par une lésion du cervelet pure, sans action de voisinage (ramollissement) ; l'hémiplégie est au contraire produite quand une lésion volumineuse (hémorrhagie, tumeurs) comprime les parties voisines, comme l'isthme.

Flourens a cependant démontré que la *motilité* est atteinte d'une certaine manière : quand on enlève le cervelet à un animal, par couches successives, il devient faible, a de la peine à se tenir ; il ne se tient qu'en multipliant les points d'appui, en s'appuyant sur les ailes et sur la queue. Il ne peut pas progresser. Il peut faire encore des mouvements isolés, mais il ne peut pas les coordonner en mouvements combinés pour la progression. Flourens

[1] Levenet-Blachez ; article *Cervelet*, in *Dict. encycl.* — Vulpian ; *loc. cit.* — Ferrier ; *loc. cit.*

attribue, d'après cela, au cervelet, une sorte de pouvoir coordinateur des mouvements.

Ces faits-là ont été constatés par tout le monde ; ils peuvent seulement être interprétés différemment. Pour certains physiologistes, comme Leven, ce seraient des phénomènes d'entraînement. Entraîné de ci, de là, contre les obstacles, l'animal ne pourrait pas garder l'équilibre ou progresser normalement.

Cliniquement, Duchenne a bien étudié le malade atteint de lésion cérébelleuse. Au lit, il a une force musculaire considérable, exécute tous les mouvements qu'il veut, etc. Dès qu'il se lève, c'est un homme ivre : il vacille, oscille, décrit des zigzags ; il a l'air d'avoir des vertiges et de chercher son équilibre ; sa démarche est saccadée ; il trébuche et tombe facilement. C'est là un tableau bien distinct de celui de l'ataxique, qui lance ses jambes tout différemment.

Quelquefois le malade a des impulsions irrésistibles, une tendance au recul, de l'entraînement latéral. On voit que c'est un ensemble symptomatique analogue à celui que présentent les animaux, sauf les différences qui tiennent au mode spécial de progression de l'homme.

Cette action du cervelet sur la *coordination musculaire* est aujourd'hui très-généralement admise.

La *sensibilité* paraît intacte dans la plupart des maladies du cervelet.

La Peyronnie, Pourfour du Petit, Dugès, etc., avaient admis le contraire et avaient fait du cervelet le *sensorium commune*, en le considérant comme le prolongement des cordons postérieurs. Cette théorie a été reprise plus récemment par Lussana. Elle paraît actuellement condamnée par la physiologie et par la pathologie.

A propos de la sensibilité, il faut parler de la *céphalalgie*, qui est un symptôme courant des lésions cérébelleuses. Vous vous rappelez un malade mort récemment à l'Hôpital-Général, et chez lequel une tumeur du cervelet ne s'était manifestée pendant la vie que par de la céphalalgie.

Ce symptôme a été noté 58 fois sur 100 cas. Le plus souvent la douleur est occipitale, dans un quart des cas. Quelquefois, mais plus rarement, elle est frontale ou générale. Souvent elle présente une fausse intermittence.

Les troubles de la *vue* ont une grande importance clinique. On a noté 59 fois sur 100 cas une altération quelconque de l'appareil visuel.

Les physiologistes ont constaté déjà depuis longtemps non pas l'amblyopie ou la cécité après les lésions du cervelet, mais des troubles moteurs de l'œil. Récemment Ferrier a bien mis le fait en lumière.

Il électrise le cervelet : il ne produit rien pour la sensibilité ni pour la motilité ; l'animal reste debout, mais chancelant. Si on l'excite à marcher, il trébuche et tombe souvent, comme s'il était ivre. Quand on observe les yeux, on constate un nystagmus très-prononcé. En promenant les électrodes à la surface du cervelet, on produit souvent des mouvements dans les yeux.

Cliniquement, on a souvent noté des troubles moteurs oculaires : strabisme, rotation convulsive des yeux, nystagmus ; souvent aussi dilatation et immobilité des pupilles.

Dans d'autres cas, on a noté de l'amblyopie ou une amaurose avec lésion du fond de l'œil (névrite optique). Cela est dû probablement alors au voisinage des pédoncules cérébelleux et des tubercules quadrijumeaux.

On a également noté des troubles d'accommodation. Caton a insisté sur ce fait dans une observation récente : Si le malade, étant occupé à lire, levait les yeux vers un nouvel arrivant, il lui semblait que celui-ci fût enveloppé d'un brouillard, et la vision ne devenait distincte qu'au bout de deux ou trois secondes [1]. Ce symptôme ne me paraît pas du reste avoir grande signification.

Pour l'*ouïe*, Luys a noté la surdité neuf fois sur 100 cas, peut-être par compression des origines de l'auditif.

[1] *Rev. des Sc. méd.*, tom. VIII, n° 1.

Symptômes communs dans les affections cérébrales ou méningiennes, les *vomissements* sont beaucoup plus fréquents dans la pathologie du cervelet. Ils se présenteraient dans un tiers des cas. Quelquefois ils surviennent par accès avec la céphalalgie ; d'autres fois ils sont continus ; ils peuvent même devenir intolérables et incoercibles, comme dans la grossesse.

La physiologie pathologique du phénomène est du reste difficile à indiquer ; il n'y a rien à retenir de l'hypothèse de Willis, qui voulait que le cervelet présidât aux fonctions organiques.

La *mort subite* a été très-souvent notée dans les maladies du cervelet. Ce fut la terminaison du fait dont je vous parlais tout à l'heure. Luys l'a observée dans un quart des cas.

Dans les expériences, la survie des animaux est très-différente, suivant qu'on touche ou non à la moelle allongée. Il est probable que le voisinage de cet organe doit intervenir aussi cliniquement dans les faits observés.

Tels sont les grands traits, encore bien indécis, de la séméiologie cérébelleuse.

Vous savez que Gall faisait du cervelet le centre des instincts sexuels. Mais la physiologie et la clinique n'ont pas vérifié cette hypothèse. Flourens a vu un coq conserver l'instinct de la propagation après l'extirpation du cervelet. Chez l'homme, on a vu aussi des atrophies de cet organe n'entraîner aucun trouble de ce côté. Martineau a bien cité un cas d'érotisme remarquable chez un homme de 60 ans, dont le cervelet était malade. Mais c'est là un fait exceptionnel et sans valeur séméiologique.

Un récent travail de Curschmann m'engage à vous dire un mot de la séméiologie, encore bien obscure, des PÉDONCULES CÉRÉBELLEUX.

Cet auteur, après la section de cet organe, voit chaque fois l'animal s'agiter convulsivement, tomber sur le côté de la lésion et ne plus se relever jusqu'à la mort.

Quand on le couchait sur le dos ou sur le ventre, il tournait encore dans le même sens, vers la même position. Pas de mouvements de rotation, mais tendance continuelle à se coucher sur le côté opéré. La rotation proprement dite et la déviation des yeux survenaient quand on intéressait la protubérance ou le cervelet.

Il a ensuite observé un fait clinique analogue. Une femme tuberculeuse de 39 ans se plaint de vertiges, de céphalalgie, puis elle présente des convulsions, et enfin se couche sur le côté droit. Si on la place sur le dos, elle tourne sur le côté droit. Il n'y a pas de déviation des yeux. A l'autopsie, on trouve une méningite tuberculeuse et un foyer de ramollissement à droite, dans le faisceau commun des pédoncules cérébelleux antérieur et postérieur[1].

Couty a récemment communiqué à la Société de Biologie l'observation d'un homme chez qui on constata la destruction du pédoncule cérébelleux inférieur gauche. Mais le malade n'avait pas présenté le signe indiqué par Curschmann. Pendant quelque temps, des vomissements furent les seuls symptômes observés, puis on nota une ataxie toute spéciale des mouvements, devenus brusques et saccadés, et une hémiplégie incomplète sans trouble de la sensibilité; enfin, l'individu succomba à une méningite tuberculeuse[2].

[1] *Rev. des Sc. méd.*, tom. III, pag. 116
[2] *Soc. de Biol.*, 5 mai 1877.

# DIX-NEUVIÈME LEÇON

**Encéphalites[1]. — Atrophie cérébrale.**

---

ENCÉPHALITES. — Division. I. *Encéphalite suppurative*. Étiologie; anatomie pathologique ; symptomatologie; diagnostic; pronostic; traitement. — II. *Encéphalite hyperplastique*. 1. limitée : primitive ; secondaire. 2. diffuse : avec ou sans lésion des méninges. — III. *Encéphalite sclérosique* : limitée, généralisée.

ATROPHIE CÉRÉBRALE. — Atrophie générale. Atrophie partielle. Anatomie pathologique et étiologie; symptomatologie; marche et traitement.

On a fait autrefois, Messieurs, un singulier abus du mot *encéphalite*. On attribuait à l'inflammation du cerveau bien des cas de ramollissement qui sont dus à des oblitérations vasculaires ; c'est ce qu'a fait l'École clinique française.

Après les travaux des Allemands, on a exagéré en sens inverse, à tel point qu'à l'article *Pathologie du cerveau*, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, vous ne trouverez pas de chapitre pour l'encéphalite.

Cette étude est cependant nécessaire; nous la ferons avec le travail important d'Hayem (1868), en y ajoutant ce qui a été fait depuis.

Un des motifs pour lesquels l'étude et surtout l'étude anatomique de l'encéphalite a été faite si tard, est l'ignorance dans laquelle on se trouvait par rapport à la névroglie. Connue dans la moelle depuis Reuffel en 1811, elle n'est admise dans le cerveau que depuis Virchow. Or, nous verrons que c'est là le siége principal de l'inflammation.

[1] Hayem ; Th. Paris, 1868, n° 124. — Cornil et Ranvier ; *Histol. pathol.* — Jaccoud et Hallopeau ; art. *Encéphalite*, in *Nouv. Dictionn. de Méd. et de Chirurg. prat.* — Huguenin ; *Ibid.* ; in *Handb.* Ziemssen.

Nous reproduisons d'abord ci-après la division des encéphalites d'après Hayem.

**Formes et Variétés de l'ENCÉPHALITE (d'après Hayem).**

- **ENCÉPHALITE suppurative (aiguë)**
  - enkystée (abcès)
    - primitive : encéphalite suppurée, spontanée.
  - non enkystée (infiltration purulente)
    - consécutive : encéphalite traumatique suppurée, consécutive aux lésions inflammatoires des os, des sinus, des méninges.
- **ENCÉPHALITE hyperplastique (subaiguë)**
  - limitée
    - primitive : encéphalite spontanée subaiguë.
    - consécutive : encéphalite traumatique non suppurée, consécutive aux lésions des os, des méninges (aux tubercules surtout).
  - diffuse
    - sans lésion des méninges
      - encéphalite congénitale.
      - encéphalite des fièvres et des maladies générales.
    - avec lésion des méninges
      - méningo-encéphalite.
      - méningite tuberculeuse.
      - paralysie générale.
      - alcoolisme.
- **ENCÉPHALITE sclérosique (chronique)**
  - limitée
    - primitive
      - spontanée.
      - sclérose
        - à foyers disséminés.
        - lobaire.
    - consécutive
      - aux infarctus
      - hémorrhagies
      - tumeurs
      - plaies
      - abcès
      - pertes de substance
      - cicatricielle.
  - diffuse
    - primitive : sclérose générale ou totale (atrophie de l'encéphale).
    - consécutive : sclérose diffuse consécutive.

Suivant la marche et l'aboutissant de l'inflammation, on distingue trois espèces d'encéphalite : suppurative, aiguë; hyperplastique, subaiguë; sclérosique, chronique. — Cette division n'est cependant pas absolue : il y a des abcès

chroniques et des poussées aiguës dans l'encéphalite hyperplastique.

Chacune de ces espèces peut être primitive ou consécutive, diffuse ou circonscrite.

L'ENCÉPHALITE SUPPURATIVE peut être *primitive;* mais c'est très-rare. Elle se développe alors sans cause connue, appréciable.

Le plus souvent elle est *secondaire.* Dans ce cas, elle se développe après les traumatismes de la tête. Il n'est pas nécessaire que les os soient lésés; quelquefois une plaie ou une contusion, jugées sans gravité au début, peuvent développer sourdement un abcès intracrânien. De là, la nécessité de toujours réserver son pronostic dans les chutes sur la tête. — D'autres fois, l'encéphalite succédera à une maladie des os, à la carie du rocher, à des ostéites, des périostites du crâne, etc.

Comment se développe le pus? Hayem l'a étudié par la clinique et par l'expérimentation.

Chez un chien ou chez un cochon d'Inde, on fait une ouverture au crâne; on enfonce un trocart à hydrocèle dans le cerveau, et par là on injecte une petite quantité d'iode métallique, de bromure de potassium ou de teinture de cantharides; puis on fait des examens à diverses époques de développement de la lésion.

D'abord les cellules de la névroglie se gonflent, les noyaux se multiplient; les éléments des parois vasculaires prolifèrent aussi. Tous ces éléments multipliés, embryonnaires, forment les globules de pus au centre du foyer.

A la périphérie, au contraire, ces cellules embryonnaires se développent en corps fibro-plastiques, amènent la compression et le tassement des éléments nerveux, et tendent à former une paroi enkystée à l'abcès, quand le foyer de suppuration est circonscrit.

Si cette membrane limitante ne se forme pas, le pus est infiltré. Il peut y avoir abcès et infiltration. — Dans les

vieux abcès, le pus peut subir la dégénérescence caséeuse.

Hayem conclut donc, en 1868, à la formation des globules de pus par la multiplication des éléments de la névroglie d'abord, et des éléments des parois vasculaires en second lieu.

Depuis lors les travaux de Cohnheim sur la diapédèse des leucocytes ont introduit un nouvel élément dans la production des éléments embryonnaires de l'encéphalite: ces leucocytes s'accumulent dans les espaces lymphatiques péri-vasculaires et dans tout le système lymphatique péricellulaire.

Que deviennent, au milieu de ce processus, les éléments nerveux eux-mêmes? Ils entrent en régression et subissent la dégénérescence graisseuse. Il est généralement admis qu'ils ne participent pas à l'inflammation, à la prolifération que subissent les cellules de névroglie. Cependant, dans ces derniers temps, quelques auteurs ont avancé le contraire.

Ainsi, Tigges admet une prolifération des noyaux dans les cellules ganglionnaires, mais c'est là un fait qu'il ne faut accepter encore que prudemment et en faisant ses réserves.

Au point de vue de la *symptomatologie*, nous ne parlerons que de l'encéphalite aiguë suppurative; l'abcès une fois constitué, l'abcès chronique a son histoire à part, qui rentre dans celle des tumeurs.

Les variétés cliniques sont nombreuses.

Dans une période prodromique, on peut observer des phénomènes congestifs : céphalalgie, vertiges, éblouissements; troubles passagers de la motilité ou de la sensibilité. Pour la motilité, ce sont des convulsions passagères, des contractures, du strabisme; pour la sensibilité, des fourmillements, de l'engourdissement.

Cette période peut manquer.

Le début, plus ou moins brusque, est marqué par des phénomènes d'excitation et spécialement par des contrac-

tures. Souvent il y a une sorte d'attaque apoplectique avec convulsions ou contractures, quelquefois bilatérales. — D'autres fois, c'est un délire aigu qui survient brusquement. — Une céphalalgie très-violente peut être le phénomène principal.

En même temps, la fièvre se déclare ; la température ne dépasse pas 39°,5. Le pouls est fréquent, quelquefois inégal et irrégulier.

Cette période peut du reste encore manquer, et le début est alors graduel.

Après cette période, quand elle existe, il survient souvent un temps d'arrêt, une véritable intermission ; après quoi vient la phase de dépression, qui peut aussi succéder immédiatement à la phase d'excitation, ou même entremêler ses symptômes avec ceux de la première période.

A la période de dépression, le délire est calme, l'agitation cesse. Il y a de la stupeur ; les paralysies ont remplacé les contractures. Les forces se dépriment, et le malade succombe dans le coma.

La mort peut survenir aussi dès la première phase.

Quelquefois, au lieu de cela, on a une deuxième période subaiguë, presque chronique, dans laquelle la lésion se laisse presque oublier : céphalalgie sourde et persistante, intelligence un peu obtuse, lenteur dans les réponses, somnolence.

Ou bien il y des paralysies persistantes. — Les types sont du reste très-variés, notamment suivant le siége de la lésion.

Ce tableau symptomatique, emprunté à Jaccoud et Hallopeau, montre combien le *diagnostic* est difficile.

L'encéphalite à forme apoplectique se distinguera des lésions en foyer (hémorrhagie, ramollissement) par la fréquence et la longueur des prodromes, la nature de la cause, la fièvre dès le début, la fréquence plus grande des contractures, la marche progressivement croissante, etc.

La méningite est difficile à distinguer. Cependant il y a

souvent dans la méningite une mobilité plus grande dans les phénomènes, une plus grande acuité dans les symptômes, comme la céphalalgie, etc.

Le *pronostic* de l'encéphalite est toujours très-grave, et la mort la terminaison habituelle de la maladie. Dans les périodes de latence relative, on doit toujours redouter les accidents formidables d'ouverture de l'abcès dans les ventricules ou à la surface du cerveau.

Le *traitement* est bien difficile à instituer. Au début, on pourra employer des révulsifs sur le tube intestinal, pratiquer des émissions sanguines, etc. Plus tard, on pourra mettre un vésicatoire sur la tête, mais tous ces moyens restent le plus souvent inefficaces.

L'ENCÉPHALITE HYPERPLASTIQUE tient le milieu entre l'encéphalite suppurative et l'encéphalite sclérosique, comme forme anatomique et comme rapidité de marche clinique; c'est toujours une inflammation interstitielle.

1. Nous étudierons d'abord cette encéphalite *limitée;* son histoire est plus nette.

Cette maladie peut être *primitive,* mais c'est excessivement rare. Ce sont les cas d'encéphalite spontanée subaiguë des auteurs. Seulement il faut avoir eu le contrôle anatomique pour être sûr du diagnostic.

Hayem n'en publie que trois cas, et encore deux sont-ils sans histoire clinique. Toute l'histoire clinique de cette maladie se bornera donc à vous résumer le cas d'Hayem.

Un alcoolique, d'une bonne santé habituelle, est atteint depuis cinq ans d'eczéma aux jambes alternant avec une éruption à la face et au front. On note une irascibilité très-grande de caractère ; c'est le seul prodrome. Un jour, il tombe brusquement dans la rue; rapporté chez lui, il déraisonne; pas de paralysie. Il ne quitte plus le lit. Peu à peu le bras gauche se paralyse; puis il perd la faculté de s'exprimer. A son entrée à l'hôpital, hémiplégie gauche incomplète; le malade ne prononce que quelques mots

faciles ; il paraît comprendre assez bien, mais ne peut pas répondre. Aggravation progressive des phénomènes. Mort dans la somnolence et le coma.

Voici maintenant l'*anatomie pathologique* des trois cas observés.

Quoique en foyer circonscrit, la lésion n'est pas nettement séparée ; elle est rattachée par des transitions insensibles aux tissus sains. Forte congestion du tissu malade, teinte violacée ; le tissu bombe à la coupe ; consistance exagérée, un peu gélatineuse. Vaisseaux d'autant plus volumineux et turgides qu'on se rapproche du centre de la lésion. Le tissu peut ressembler à du poumon hépatisé.

Les vaisseaux sont dilatés, avec leurs gaînes péri-vasculaires remplies d'éléments embryonnaires (leucocytes) attribués par Hayem à la prolifération des éléments de la paroi, par Rindfleisch et d'autres à la diapédèse de Cohnheim. Altérations essentielles du tissu conjonctif : les cellules de névroglie sont gonflées, à l'état de tuméfaction trouble, à plusieurs noyaux ; noyaux libres. Les éléments, d'irréguliers deviennent globuleux, vésiculeux, avec une enveloppe et un ou deux noyaux. On peut trouver un fouillis de ces éléments remplissant tous les espaces laissés vides entre les vaisseaux. Les éléments nerveux sont très-peu altérés, du moins ils ne présentent pas d'altération active ; ils subissent une régression atrophique et la dégénérescence graisseuse. Dans les tubes nerveux, la myéline se segmente, se désagrége, etc. Les cellules résistent davantage.

On voit que c'est là une inflammation analogue à l'inflammation suppurative, avec un degré en moins. On pourrait comparer ces deux encéphalites à l'hépatisation rouge et à l'hépatisation grise.

L'encéphalite hyperplastique *secondaire* est beaucoup plus fréquente et mieux connue comme histoire clinique que la primitive.

Les *causes* sont : les traumatismes, les lésions des mé-

ninges et spécialement les lésions tuberculeuses ; les altérations des os : ostéite, carie, etc., la phlébite des sinus...

Les *lésions* sont tout à fait semblables à celles que nous avons indiquées. Le processus suppuratif est même souvent mêlé à celui-ci, et peut se trouver sur un autre point du même cerveau.

*Symptomatiquement,* l'encéphalite est difficile à distinguer de la lésion qui l'a précédée et qui l'accompagne. Voici cependant un exemple clinique : Un phthisique présente une lésion pulmonaire et un mal de Pott ; plus tard, il se plaint de maux de tête atroces; puis survient une hémiplégie gauche, d'abord de la face, puis du bras, plus tard de la jambe. Cette paralysie présente des intermittences. La mort survient dans le coma et la résolution. On trouve une poussée tuberculeuse sur les méninges ayant entraîné de l'encéphalite.

Remarquez, en passant, que c'est là un bel exemple de lésion corticale avec les caractères que nous avons indiqués pour ce genre de lésions.

2. L'encéphalite hyperplastique *diffuse* peut se présenter avec ou sans lésion concomitante des méninges.

*Sans lésion des méninges*, elle est mal connue.

Virchow a décrit une encéphalite congénitale qui rentrerait dans ce type. La lésion est généralisée au cerveau et à la moelle, et est caractérisée par la multiplication et puis la dégénérescence graisseuse des cellules de névroglie. Les causes habituelles sont les exanthèmes aigus, comme la variole, la syphilis. La mort, attribuée à l'inanition ou à la diarrhée, serait souvent due à cette encéphalite.

La description de Virchow a été vérifiée par Hayem et par beaucoup d'auteurs. Seulement cet état a été trouvé chez un très-grand nombre de nouveau-nés, quelle que fût leur maladie. C'est donc un type morbide sujet à contestation.

On peut rapprocher ces faits, sans les confondre, des cas fréquents de stéatose cérébrale chez les enfants : c'est le

ramollissement des nouveau-nés. On trouve ici la même dégénérescence graisseuse des éléments, cependant il n'y a pas de prolifération préalable.

Chez l'adulte, cette encéphalite se présente dans des cas mal déterminés. Hayem signale un travail d'Albers sur les lésions de ce genre trouvées dans la scrofule et la fièvre typhoïde. Depuis lors, les lésions du cerveau dans la fièvre typhoïde ont été bien étudiées par Popoff[1].

Chez douze malades morts dans le service de Recklinghausen, Popoff a trouvé l'infiltration du tissu cérébral par de petits éléments, corps lymphoïdes, leucocytes, accumulés dans les espaces péri-vasculaires et péri-cellulaires. Ces éléments pénètrent quelquefois dans la cellule nerveuse elle-même. Ce serait là une conséquence de la diapédèse à la suite de la leucocytose de la fièvre typhoïde. Puis surviennent la segmentation et la prolifération du noyau des cellules nerveuses. — En comparant ces lésions aux lésions expérimentales, on les trouve analogues à l'état des régions qui entourent un abcès; c'est donc une sorte d'encéphalite diffuse. Hertzog Carl a combattu les conclusions de Popoff; il a montré que l'accumulation de globules blancs dans l'écorce cérébrale est entièrement physiologique, que tout ralentissement de la circulation augmente cette accumulation, et que jamais les leucocytes ne pénètrent dans les cellules nerveuses[2].

La même encéphalite, *avec lésion des méninges*, s'observe dans les méningites aiguës ou chroniques, et en particulier dans les méningites tuberculeuses, dans la paralysie générale, dans l'alcoolisme; souvent, en même temps que la pachyméningite, il y a une lésion cérébrale diffuse, comme dans la paralysie générale, caractérisée par une lésion abondante et diffuse des éléments conjonctifs des vaisseaux et de la névroglie (infiltration de leucocytes).

[1] *Rev. des Sc. méd.*, tom. VI, pag. 460.
[2] *Virchow's Archiv*, tom. LXIX, pag. 53. — *Gaz. méd.*, 1877, 20.

La méningite chronique de la démence sénile peut encore s'accompagner des mêmes lésions, etc.

L'ENCÉPHALITE SCLÉROSIQUE est une forme d'encéphalite à marche essentiellement chronique, aboutissant à la formation d'un tissu conjonctif adulte, à l'induration cérébrale.

Cette encéphalite peut être *limitée* et *primitive*.

Sous le nom d'encéphalite chronique primitive, Hayem décrit un type qu'il distingue de la sclérose, qui n'a pas d'histoire clinique encore possible, et qui est la forme chronique des encéphalites déjà décrites.

La sclérose proprement dite est toujours caractérisée par l'hypergénèse des éléments de la névroglie, le développement d'un tissu conjonctif neuf, mais adulte, et la dégénération concomitante des éléments nerveux : atrophie et induration. Cette sclérose peut se présenter en foyers disséminés ou en un seul foyer lobaire.

La sclérose en foyers disséminés est la sclérose en plaques ; c'est là une maladie cérébro-spinale que nous décrirons plus tard. Dans la forme lobaire, il y a un foyer en général unique, mais diffus et mal limité ; les lésions sont les mêmes.

L'histoire clinique de cette dernière forme n'est pas faite. On l'observe chez les vieillards, les déments, les gâteux, les idiots, les épileptiques surtout.

Cette même encéphalite peut être *consécutive* à la plupart des lésions cérébrales : plaies, foyers de ramollissement, hémorrhagies, tumeurs, etc. Il y a toujours, dans ces cas, formation de tissu conjonctif cicatriciel. C'est l'encéphalite cicatricielle.

*Encéphalite généralisée ou totale, primitive.* — Dans quelques cas, toujours mal définis cliniquement, on a observé une induration diffuse du cerveau tout entier : dans les maladies typhoïdes, le choléra, les maladies puerpérales, la sénilité, etc.

Ces cas s'accompagnent souvent d'atrophie du cerveau; Buhl les désigne comme des atrophies aiguës de l'encéphale. Rokitansky attribue le fait, non à l'inflammation, mais à la diminution rapide et notable du contenu aqueux du cerveau.

Dans d'autres cas plus rares, il y a hypertrophie de l'organe; c'est quelque chose de comparable à la cirrhose hypertrophique du foie.

Rokitansky a donné le caractère suivant pour distinguer les hypertrophies physiologiques des hypertrophies pathologiques. Les premières se trouvent chez des individus intelligents et présentent des éléments nerveux développés. Les secondes se produisent chez les idiots ou les enfants malades, et il y a développement exagéré de tissu conjonctif.

La forme *consécutive* de cette maladie rentre d'une manière générale dans l'histoire de l'atrophie cérébrale, qui en constitue au moins la partie la mieux connue et que nous allons maintenant étudier.

## ATROPHIE CÉRÉBRALE [1].

Nous ne dirons qu'un mot de l'atrophie *générale* du cerveau, avant de parler de l'atrophie *partielle*, qui nous occupera plus longtemps.

Sous des influences difficiles à préciser, le cerveau peut être arrêté dans son développement intra-utérin. De là une monstruosité incompatible avec la vie : anencéphalie. — La sénilité, les maladies longues et graves, comme la phthisie, la fièvre typhoïde, peuvent entraîner l'atrophie cérébrale par une sorte d'amaigrissement de l'organe. — Les lésions cérébrales chroniques, chez les alcooliques, les saturnins, etc., peuvent produire un résultat analogue en

[1] Turner; Th. Paris, 1856. — Cotard; Th. Paris, 1868, n° 207. — Art. *Dictionn. encycl.*, et *Handb.* de Ziemssen.

provoquant une sclérose générale atrophique. — Quand la cause, comme dans ces deux derniers cas, est extra-utérine, l'atrophie est toujours restreinte. Elle deviendrait du reste rapidement incompatible avec la vie.

Quand on ouvre le crâne dans ces conditions, on trouve en général un développement exagéré du liquide ventriculaire, qui prend la place du tissu absent.

La symptomatologie est très-obscure ; elle se confond avec les signes cérébraux de la sénilité : dépression cérébrale, affaissement intellectuel, perte de mémoire, lenteur de conception, tendance aux sentiments vifs, mais faux et courts, etc. — Il est impossible de discerner dans ce tableau ce qui appartient spécialement à l'atrophie cérébrale.

L'*atrophie partielle* a été bien étudiée par Cotard dans sa Thèse, en 1868. — Nous confondons ensemble l'atrophie de l'enfant, de l'adulte et celle du nouveau-né, cette atrophie intra-utérine dont on a voulu faire une espèce à part sous le nom d'agénésie cérébrale. Au fond, c'est toujours le même processus de production.

Ces atrophies sont toujours consécutives à une lésion de l'encéphale, lésion le plus souvent intra-utérine ou du premier âge.

Analysant quarante-deux observations d'atrophie cérébrale partielle, Cotard a toujours trouvé une lésion primitive qui avait dû entraîner l'atrophie. Ces lésions primitives sont du reste de différents ordres.

Dans une première catégorie de faits, on trouve des plaques jaunes de ramollissement, quelquefois mais plus rarement, d'encéphalite. D'autres fois, on trouve ces autres formes de ramollissement diffus que l'on appelle l'infiltration celluleuse ; d'autres fois encore des kystes qui représentent d'anciens foyers hémorrhagiques transformés.

Dans d'autres cas très-remarquables, il y a une perte de substance considérable ; sur une étendue variable, les méninges peuvent être appliquées sur la membrane ventricu-

laire avec des vaisseaux entreposés ; à la limite de cette perte de substance, les circonvolutions sont transformées en masse gélatineuse. Toute la partie supérieure d'un hémisphère peut quelquefois avoir ainsi disparu.

Cotard attribue ces vastes pertes de substance à une encéphalite traumatique. Sur sept observations qu'il rapporte, cette étiologie est très-nette dans trois. Dans l'une, un enfant reçoit à trois ans un coup violent sur la partie postérieure du crâne ; un autre tombe, à trois ans, d'un premier étage dans la rue ; le troisième reçoit, dans la première enfance, des coups violents sur la tête. Cotard rapproche de ces faits une observation de Lallemand dans laquelle une encéphalite traumatique fut déterminée chez un fœtus par des contusions sur le ventre de la mère et entraîna une atrophie telle du cerveau que cet organe aurait tenu dans une coque de noix. Il montre enfin que Wagner, Brown-Sequard, ont observé, dans certains cas d'encéphalite expérimentale, des pertes de substance considérables. Et il conclut à l'existence dans tous ces cas d'une encéphalite avant ou après la naissance.

Le traumatisme ne peut cependant pas être démontré dans tous les cas. Parrot a récemment invoqué la stéatose cérébrale comme cause de ces vastes pertes de substance [1].

Pour Parrot, le cerveau du nouveau-né a une consistance moindre que celui de l'adulte ; le tissu conjonctif y est moins formé, les éléments nerveux eux-mêmes sont moins nombreux ; il y a beaucoup de noyaux entourés de protoplasma. De là, une plus grande tendance au ramollissement, à la désorganisation.

Dans les premiers jours de la vie, si le sang arrive en quantité insuffisante ou avec des qualités défectueuses, le cerveau, qui est en pleine évolution, en pâtit. Cela se pro-

[1] *Arch. de physiol.*, 1868. — Art. *Ramollissement cérébral*, in *Dictionn. encycl.*

duit dans l'athrepsie, les troubles digestifs. Alors les éléments dégénèrent en stéatose cérébrale. Le centre du foyer se ramollit et forme une masse laiteuse ; le tissu désagrégé se résorbe. Et ce travail régressif peut faire disparaître de vastes portions d'encéphale. Ce serait là la cause des atrophies constatées par Cotard. Les deux explications de Cotard et de Parrot peuvent du reste être vraies l'une et l'autre et s'appliquer à des cas différents.

Voilà, en y ajoutant encore l'hémorrhagie méningée, les lésions principales qui peuvent, d'après Cotard, précéder l'atrophie cérébrale partielle.

Ces lésions, chez l'adulte, n'entraînent que la sclérose descendante. Chez le fœtus ou l'enfant, elles entraînent facilement l'atrophie de l'hémisphère correspondant. On sait du reste qu'il y a, entre la substance grise corticale et la substance grise ganglionnaire, des rapports trophiques intimes : ainsi Laborde a montré l'influence des lésions corticales sur les ganglions de la base, et Luys a fait voir la relation réciproque.

D'autres parties de l'encéphale peuvent aussi être atrophiées dans ces cas-là, en même temps que l'hémisphère cérébral. Turner a montré notamment cette atrophie portant sur le lobe du cervelet du côté opposé.

Consécutivement à l'atrophie cérébrale, il se développe une hydrocéphalie que certains auteurs avaient à tort considérée comme la cause de l'atrophie, alors qu'elle en est au contraire la conséquence.

Quand la maladie remonte au début de la vie, le crâne lui-même peut être déformé. Il y a en général retrait de la table interne avec augmentation de l'épaisseur de l'os, sans déformation extérieure. Quand il y a atrophie croisée du cervelet, la déformation peut porter sur les fossettes antérieure et moyenne d'un côté, et sur la fossette postérieure du côté opposé. On peut même avoir quelquefois une déformation extérieure : aplatissement du crâne sur le côté et en avant.

Cette partie de l'anatomie pathologique appartient déjà à la *symptomatologie*, que nous abordons maintenant.

Si le début a eu lieu pendant la vie intra-utérine, le signe le plus souvent constaté à la naissance est l'hémiplégie. Souvent il y a aussi une déformation du côté paralysé : pied bot, par exemple.

Chez l'enfant, le début se fait le plus souvent par des convulsions ; c'est du reste là le début de la plupart des maladies de l'enfance. Les convulsions aboutissent à l'hémiplégie et aux contractures.

L'atrophie une fois établie, il y a souvent des attaques épileptiformes, comme vous avez pu le constater chez un enfant qui était récemment à l'hôpital Saint-Éloi. C'est souvent de l'épilepsie hémiplégique ; mais le tableau de la névrose épilepsie peut aussi être complet.

Les facultés intellectuelles peuvent être conservées ; plus souvent l'intelligence est affaiblie ; il peut y avoir idiotie complète. Un fait remarquable, c'est qu'on n'observe jamais d'aphasie, même si la circonvolution de Broca est atrophiée. Cela vient de ce que le malade, privé dès l'enfance de son cerveau gauche, devient gaucher par nécessité et parle, comme il agit, avec son cerveau droit.

L'hémiplégie avec contractures, qui est un trait capital de la maladie, s'accompagne d'arrêt de développement dans les membres paralysés. Les muscles sont diminués de volume, les os plus courts. Bouchard a décrit, pour ces cas-là, une griffe spéciale due à l'atrophie du tissu osseux et des éminences articulaires ; la main est fléchie, seulement il n'y a ni angles ni saillies ; c'est une courbe insensible de l'avant-bras au bout des doigts.

La moitié correspondante du squelette thoracique peut aussi être atrophiée ; le corps peut alors être incliné ou incurvé du côté paralysé.

La *marche* des accidents est très-variable et dépend surtout, comme le *pronostic*, de la lésion primitive.

Le *traitement* ne contient rien de bien précis. On trai-

tera les incidents, les poussées; on tonifiera les malades, etc. Virchow aurait lutté avantageusement par l'électricité contre l'atrophie des parties ; il aurait même obtenu un accroissement en longueur des os de l'avant-bras. C'est là, en tout cas, un moyen qu'il faudrait essayer contre une maladie qui nous trouve si complétement désarmés.

---

# VINGTIÈME LEÇON

## Tumeurs cérébrales[1].

---

TUMEURS CÉRÉBRALES. — Classification. — *Anatomie pathologique* : Sarcomes mou, névroglique, angiolithique ; myxome ; fibrome ; carcinome ; tumeurs mélaniques : enchondrome ; ostéome ; papillome ; névrome. Tubercules. Tumeurs syphilitiques. Tumeurs parasitaires. Anévrysmes. Abcès. — *Symptomatologie*. Troubles de sensibilité ; de motilité ; intellectuels ; viscéraux. — *Étiologie*. — *Diagnostic*. — *Traitement*.

Il y a quelques années, Messieurs, un jury d'agrégation donna comme sujet de Thèse : « la Classification clinique des tumeurs ». Et malgré tous les efforts remarquables du candidat distingué qui avait eu la mauvaise chance de tomber sur ce sujet, il ne put pas donner une réponse entièrement satisfaisante. — Cette classification n'existe pas.

N'attendez pas ici une étude symétrique et parallèle de l'anatomie pathologique, de la clinique, du traitement, avec des classes bien arrêtées et basées sur cet ensemble de caractères. Rien de semblable n'est encore possible dans l'histoire des tumeurs.

Il faut aujourd'hui étudier les tumeurs anatomiquement, puis les étudier cliniquement. Ce sont deux études distinctes et, pour ainsi dire, indépendantes à l'heure actuelle.

*A*. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Déjà, anatomiquement, le classement d'une tumeur donnée est souvent difficile. « Il est maintes fois très-arbitraire, dit Virchow, de choisir le

[1] Ball et Krishaber ; art. *Tumeurs cérébrales*, in *Dictionn. encycl.* — Cornil et Ranvier ; *Histol. pathol.*

groupe où l'on veut ranger la tumeur » ; et Ball et Krishaber ajoutent : « Lorsqu'il s'agit des tumeurs autrefois confondues sous le nom générique de cancers, lorsqu'il s'agit du tubercule, de la syphilis, ou des gliomes, la distinction devient presque impossible au point de vue micrographique ». Souvent elle est plus facile à l'œil nu.

Nous adopterons la classification suivante, comme ordre d'étude.

**Classification des TUMEURS Cérébrales.**

I. TUMEURS communes.
- 1. Tumeurs à tissu embryonnaire: sarcomes.
  - *a.* Sarcome mou.
  - *b.* Sarcome névroglique (gliome).
  - *c.* Sarcome angiolithique (psammome).
- 2. Tumeurs à tissu conjonctif.
  - *a.* Myxome.
  - *b.* Fibrome.
  - *c.* Lipome.
  - *d.* Carcinome.
  - *e.* Tumeurs mélaniques.
- 3. Tumeurs à tissu cartilagineux : chondrome.
- 4. Tumeurs à tissu osseux : ostéome.
- 5. Tumeurs à tissu épithélial : papillome.
- 6. Tumeurs à tissu nerveux.
  - *a.* Névrome.
  - *b.* Hétérotopie.

II. TUBERCULES du cerveau.

III. TUMEURS *syphilitiques.*

IV. TUMEURS *parasitaires.* Hydatides.

V. ANÉVRYSMES.

VI. ABCÈS.

1. Le *sarcome mou* se développe surtout chez les jeunes enfants et dans les parties profondes du cerveau ; il évolue très-lentement et peut rester très-longtemps sans symptômes. Il n'aurait pas la tendance envahissante du carcinome. Il est constitué par du tissu embryonnaire ou à son premier degré de transformation.

Si c'est du tissu embryonnaire pur, du tissu inflammatoire immobilisé, c'est le sarcome globo-cellulaire. Si les

cellules sont un peu plus allongées, fusiformes, avec des prolongements en fibrilles : c'est le sarcome fuso-cellulaire.

Ces cellules peuvent subir la dégénérescence graisseuse ; la tumeur devient analogue à une plaque de ramollissement jaune. Quelquefois même il peut y avoir résorption, et il reste alors de vastes espaces vides traversés par des vaisseaux. Les vaisseaux, peu soutenus dans ce tissu, prennent quelquefois la forme télangiectasique.

2. La *névroglie* est du tissu embryonnaire un peu plus avancé. Le mot *gliome* est mauvais, parce qu'il exprime une analogie et une consistance (glu) plutôt que la structure de la tumeur. — Il ne faut confondre ce sarcome, ni avec le névrome, qui contient des éléments nerveux, ni avec la sclérose, qui est formée de tissu conjonctif adulte.

Le gliome a la structure même de la névroglie avec un peu moins de cohésion. Si les cellules se multiplient beaucoup, il passe au sarcome mou ; si au contraire le tissu conjonctif est plus avancé, il se rapproche du myxome : c'est le glio-myxome. — Les vaisseaux s'y dilatent quelquefois : variété télangiectasique. — Quelquefois le tissu conjonctif y est plus avancé encore : c'est le glio-fibrome.

Le gliome peut être le siége d'hémorrhagies ; il peut subir la métamorphose graisseuse, se résorber et laisser des cavités sans parois kystiques.

C'est une tumeur assez fréquente, relativement bénigne, non envahissante ; elle se trouve surtout dans la substance blanche des hémisphères et à la superficie du cerveau. Le développement en est lent, surtout pour la forme molle. Virchow l'attribue au traumatisme. — Elle peut donner lieu à des complications : congestion, apoplexie, encéphalite, etc.

3. Le *sarcome angiolithique* est mal appelé *psammome*, mot qui n'exprime que la présence de grains calcaires analogues au sable fin.

C'est une accumulation de sable calcaire dans les parties

du cerveau qui n'en contiennent normalement qu'une minime quantité : glande pinéale, granulations de Paccioni, plexus choroïdes. Ce sable forme des glandes compactes, à structure stratifiée ; ces petites masses sont souvent reliées par un peu de tissu conjonctif. C'est l'aboutissant d'une évolution pathologique inconnue dans son essence.

Le cholestéatome en est une variété avec dégénérescence graisseuse. Ce sont des tumeurs bénignes en elles-mêmes, qui n'agissent que par leur volume, à la base du cerveau; elles peuvent quelquefois atteindre le volume du poing.— Ce sont des masses graisseuses sans vaisseaux.

4. Histologiquement, il n'y a pas de ligne de démarcation absolue entre les tumeurs du premier et du second groupe : il y a des termes de transition entre la névroglie et la gélatine de Warton, qui nous mène au *myxome.*

Les myxomes sont des tumeurs d'un grand volume : d'une noix à une orange et au-delà. — Ils sont formés de tissu muqueux, ont un aspect gélatiniforme ; souvent même la substance fondamentale se liquéfie, et on a alors des cavités remplies de liquide muqueux, formant de véritables kystes.

5. Le *fibrome* représente un degré de plus dans l'âge et la consistance du tissu conjonctif.

C'est une tumeur en général blanche, d'un blanc bleuâtre ou jaunâtre, de forme arrondie et à surface lisse. Une zone très-vascularisée sépare la tumeur du tissu cérébral sain. Elle peut être énucléée très-facilement; elle est elle-même très-dense, très-peu vascularisée ; d'une consistance fibreuse, dure, quelquefois avec des nodosités cartilaginiformes.

Histologiquement, ce sont des cellules fusiformes serrées parallèlement les unes aux autres avec une substance intercellulaire compacte, fibrillaire ou homogène. Le tissu résiste à l'acide acétique comme les fibres élastiques.

On observe les termes de transition avec le sarcome mou d'un côté et le chondro-sarcome de l'autre.

6. On rencontre le *lipome* dans le chiasma, au niveau du raphé, du corps calleux, de la voûte à trois piliers.

Ce sont de grosses cellules adipeuses, polyédriques, sans noyaux. La graisse est incolore, liquide et transparente.

7. Il faudrait se garder de faire du mot *carcinome* un synonyme du mot cancer, dans le sens ancien. S'il en était ainsi, le carcinome serait une tumeur des plus fréquentes, tandis qu'il est au contraire des plus rares.

Le carcinome prend plutôt naissance dans les méninges ou dans les os du crâne, et de là gagne la substance cérébrale; d'autres fois il vient de l'œil. — Il succède rarement à d'autres manifestations du même ordre dans le reste du corps.

C'est la structure habituelle du carcinome : cellules embryonnaires dans de larges alvéoles, fibrome alvéolaire de Cornil et Ranvier. Suivant la prédominance de l'élément cellulaire ou de l'élément fibreux, on a l'encéphaloïde ou le squirrhe.— L'encéphaloïde est surtout fréquent au cerveau.

Le volume de cette tumeur est variable, peut atteindre celui du poing. Alors il peut détruire toutes les parois et se faire jour au dehors. C'est une tumeur arrondie et bosselée, très-vascularisée, comme érectile, d'une coloration qui varie du blanc au rouge.

Le squirrhe est peu vascularisé, dur, sec et fibreux.

L'évolution est d'autant plus rapide que la vascularisation est plus riche.

8. Nous plaçons ici les *tumeurs mélaniques*, parce qu'elles doivent probablement être rapprochées des carcinomes, mais leur histoire clinique est bien incomplète.

Dans l'intérieur ou à la surface du cerveau, on trouve des masses noirâtres dues à l'infiltration des cellules par un pigment analogue à celui de la choroïde. Le tissu cérébral lui-même peut être infiltré et prendre une teinte noirâtre sur une étendue variable.

9. Rokitansky, Hennig, Wagner, Hirschfeld, ont observé des *enchondromes* dans le cerveau.

10. Autrefois on avait signalé de très-fréquentes tumeurs osseuses; on confondait sous ce nom toutes les tumeurs présentant la dureté de l'os, les crétifications d'origine variée, psammomes, etc. Il existe cependant des cas authentiques d'ostéome (nous continuons à citer Ball et Krishaber).

Simons a vu une jeune fille aveugle de 10 ans, ayant un tremblement depuis plusieurs années, et qui présenta dans le cerveau un grand os creux, irrégulier et entouré de pus. Benjamin cite une femme de 32 ans, épileptique, idiote et paralysée, qui avait dans le corps calleux une tumeur osseuse de la grosseur d'une noix, couverte de périoste et formée à l'intérieur de tissu osseux spongieux. Virchow a vu deux cas d'ostéome dans l'hémisphère et dans la couche optique.

Dans ces cas-là, c'est la sclérose cérébrale qui forme la matrice de l'os, sans trace de cartilage, ce qui fait attribuer ces productions à l'encéphalite circonscrite (Ball et Krishaber).

11. Cornil et Ranvier appellent *papillomes* des tumeurs qui reproduisent la structure des papilles. Ces excroissances de peau ou de certaines muqueuses sont constituées par du tissu conjonctif formant support, et par des vaisseaux qui se terminent en anses capillaires tapissées par un revêtement épithélial.

Les mêmes observateurs ont décrit une de ces tumeurs très-volumineuse dans le troisième ventricule, faisant saillie par les trous de Monro dans les ventricules latéraux. C'étaient des bourgeons en forme de chou-fleur formés par des vaisseaux plus ou moins dilatés et recouverts par des cellules pavimenteuses.

12. Le *névrome*, formé de tissu nerveux et de névroglie, constitue des tumeurs congénitales, le plus souvent dans le corps strié ou la couche optique.

Ce sont des saillies ou des nodosités de substance nerveuse distinctes de la masse cérébrale.

13. Dans la même classe, on peut mettre les tumeurs

rares de nature hypertrophique, dues à de la substance grise déposée dans la substance blanche hémisphérique.

Ces tumeurs ont été trouvées chez des idiots et des crétins. Elles peuvent devenir volumineuses et produire des troubles de voisinage.

14. Les *tubercules* du cerveau sont des néoformations de dimensions très-variables, depuis celle d'un grain de millet jusqu'au volume d'une orange. La couleur et la consistance varient suivant l'âge de la tumeur. Au début du développement ou à la périphérie d'une vieille tumeur, le tissu est blanc nacré ou rosé, dur (tubercule cru). Au centre, c'est jaune avec consistance de fromage (tubercule caséeux). Souvent il y a crétification. Certaines tumeurs crétacées sont quelquefois la seule trace cérébrale d'une tuberculose manifeste dans les autres organes.

Le tubercule peut être constitué par une réunion de granulations, ou bien il forme une masse diffuse par infiltration. La névroglie est le siége du processus et peut présenter, à la périphérie, une sorte de sclérose.

Leur constitution intime ne diffère pas de la constitution habituelle des tubercules : cellules petites, unies par une substance granuleuse ; vaisseaux oblitérés par la fibrine, dégénérescence granuleuse des éléments au centre de la tumeur, etc.

15. Les lésions *syphilitiques* du cerveau sont de différents ordres. — Il y a des foyers circonscrits d'inflammation partielle, qui forment des tumeurs irrégulières autour desquelles le cerveau se ramollit ou se sclérose, et qui se terminent par des abcès ou des kystes. — D'autre part, les gommes forment des tumeurs de consistance variable, ramollies au centre, entourées de substance cérébrale indurée, qui forme des couches d'enkystement.

Histologiquement, ces gommes sont formées d'une substance intercellulaire peu épaisse, granuleuse, quelquefois fibrillaire, avec de petites cellules arrondies au milieu, à noyau unique assez gros, avec nucléole brillant. Quand la

tumeur vieillit, les cellules deviennent fusiformes et la substance intercellulaire fibrillaire. Puis, il y a véritable dégénérescence caséeuse.

On a souvent de grandes difficultés pour distinguer la gomme du sarcome et du tubercule ; les foyers hémorrhagiques eux-mêmes peuvent prendre l'aspect gommeux. Les vaisseaux sont remplis de fibrine granuleuse dans le tubercule, tandis qu'ils contiennent des globules rouges dans la gomme; à la période caséeuse, le tubercule présente surtout du ramollissement central, et la gomme surtout du ramollissement périphérique.

16. A propos des *tumeurs parasitaires*, je vous rappellerai sommairement l'histoire naturelle des hydatides[1].

Vous savez que le *Tænia solium* se trouve à l'état de ver dans l'intestin de l'homme. Les œufs rendus avec les fèces sont absorbés par le porc. L'embryon perfore la paroi intestinale, est transporté dans les muscles du porc ladre, où il forme le *Cysticercus cellulosæ*. Ce cysticerque, absorbé par l'homme dans la viande de porc, reforme le tænia dans l'intestin humain. — Il y a donc deux temps de développement : ver (dans l'intestin de l'homme), cysticerque (dans les tissus du porc).

Certains vers peuvent se trouver à l'état de cysticerque dans le cerveau de l'homme. Ainsi, le *Tænia echinococcus*, qui vit à l'état de ver dans l'intestin du chien, peut se trouver à l'état de cysticerque, d'échinocoque, dans le cerveau de l'homme. Le cysticerque du *Tænia solium* lui-même, qui se trouve habituellement chez le porc, peut se trouver aussi dans le cerveau humain. — Ce sont là les deux parasites cérébraux les plus fréquents.

Le *Tænia cœnurus* vit à l'état de ver chez le chien. Son cysticerque se trouve dans le cerveau de l'agneau, où il forme le *Cœnurus cerebralis*. On a recueilli trois observations de cœnure cérébral chez l'homme.

[1] Voy. L. Vaillant : article *Entozoaires*, in *Nouv. Dictionn. de Méd. et de Chirurg. prat.*

Enfin, on cite une observation de cysticerque du *Tænia bothriocephale*, qui se trouve ordinairement chez l'homme à l'état de ver et chez les poissons à l'état de larve.

En somme, l'échinocoque (*Tænia echinococcus*) et le cysticerque (*Tænia solium*) sont les parasites les plus fréquents; l'échinocoque est plus fréquent que le cysticerque.

On trouve toujours une enveloppe kystique et au dedans une membrane fertile sur laquelle germe l'échinocoque, qui se détache ensuite et flotte libre à l'intérieur du kyste.

L'échinocoque a une tête ovoïde avec une double couronne de crochets. Le cysticerque a une tête quadrangulaire avec une double couronne de crochets à garde moins développée; il y a de plus des canaux longitudinaux.

Le diagnostic histologique de la nature parasitaire d'une tumeur se fait par les crochets; cela suffit souvent au médecin.

Le kyste peut s'enflammer après la mort du parasite, suppurer ou subir la dégénérescence caséeuse.

Le siége de ces tumeurs n'est pas constant; leur volume varie d'une lentille à une orange. Elles produisent surtout des troubles de voisinage. Quelquefois même on trouve à l'autopsie des tumeurs que rien n'avait révélées pendant la vie. Clémenceau a observé que sur 56 cas, 20 sujets étaient morts d'une maladie quelconque autre que les tumeurs elles-mêmes.

Il y a un cas unique de guérison cité par Clémenceau: le kyste s'ouvrit au dehors à travers les parois du crâne.

17. Les *anévrysmes* du cerveau rentrent dans les lois générales de tous les anévrysmes. Ils peuvent siéger sur toutes les artères de la base et surtout sur la cérébrale moyenne. De volume variable d'une noisette à un œuf de poule, ils succèdent le plus souvent à l'athérome ou à la stéatose des parois vasculaires.

L'anévrysme peut guérir spontanément par coagulation dans la poche (cas de Hodgson). Mais la terminaison la plus habituelle est l'ouverture, qui est quelquefois préparée par

une infiltration préalable, mais qui est le plus souvent brusque et foudroyante.

18. L'encéphalite suppurative n'est pas la seule origine des *abcès* cérébraux. Il y a les abcès métastatiques de l'infection purulente, les abcès par infiltration ou propagation, après les lésions de l'oreille interne, les fractures du crâne, etc.

En tête de l'Histoire clinique des tumeurs cérébrales, il faut poser en principe que les symptômes sont impossibles à prévoir par les données de la physiologie actuelle. Les règles indiquées pour le diagnostic du siége des lésions en foyer ne sont plus applicables ici, à cause du développement graduel de la lésion, les parties voisines ou du côté opposé suppléant peu à peu les parties lésées.

La tolérance est quelquefois absolue. Il y a des cas assez nombreux dans lesquels des tumeurs considérables ne produisent aucun symptôme appréciable. Vous pouvez rapprocher de ces faits la tolérance extrême du cerveau dans certains cas de corps étrangers, aiguille, clou, trouvés à l'autopsie d'individus qui n'avaient présenté aucun phénomène cérébral.

C'est donc directement, par l'observation clinique seule, qu'il faut étudier ces symptômes. Nous allons le faire en suivant toujours Ball et Krishaber pas à pas.

1. *Troubles de la sensibilité.* — Les phénomènes de *douleur* existent dans les trois cinquièmes des cas. La céphalalgie est particulièrement fréquente et se trouve dans la moitié des cas. Ce symptôme peut rester seul longtemps ou même pendant toute la vie ; quelquefois elle est remplacée ensuite par les convulsions ou les paralysies.

Très-variable dans son intensité, la céphalalgie peut devenir atroce. Elle peut être intermittente. Ball cite un cas dans lequel elle affectait le type quarte : le sulfate de quinine fut naturellement impuissant.

Le siége de la douleur est quelquefois étendu, d'autres

fois limité ; alors elle a une signification séméiologique. Elle correspond assez bien au siége même de la lésion et aurait pu, dans quelques cas, servir au chirurgien pour la trépanation. — La céphalalgie peut aussi manquer fréquemment.

On observe aussi d'autres douleurs. Charcot a signalé une douleur des globes oculaires, surtout chez les amaurotiques. On a noté : l'odontalgie, la névralgie trifaciale, des douleurs dans les membres, etc. Tout cela n'a rien de caractéristique.

On a observé l'*hyperesthésie* ou l'*anesthésie* suivant les cas. Des faits bien étudiés, un de Chouppe entre autres, montrent que la capsule interne peut être lésée sans qu'il y ait hémianesthésie. — La *vue*, l'*ouïe*, peuvent aussi être altérées.

Les altérations du fond de l'œil sont intéressantes à connaître. Il y a souvent cécité produite par une nevro-rétinite ; on distingue la névro-rétinite par étranglement de la névro-rétinite descendante. Pour de Græfe, la première lésion correspondrait aux tumeurs intra-crâniennes, la seconde à la méningite de la base. Charcot trouve la distinction trop absolue et ne voit là que deux formes, deux degrés différents de la même altération.

Dans le premier cas, on trouve : « engorgement et tuméfaction manifestes de la papille ; contours effacés par un exsudat gris rougeâtre sur la partie moyenne et sur la circonférence. Les vaisseaux centraux paraissent interrompus sur divers points ; les veines ont disparu, les artères sont diminuées de volume, les capillaires sont développés. Le début de l'amaurose est subit. »

Dans la deuxième forme, on trouve les mêmes caractères, et en plus : « papille élargie ; contours frangés, irréguliers, mal limités ; nuage. Les capillaires paraissent effacés, à cause de l'opacité du nerf optique. Vaisseaux tortueux, sinueux, surtout les veines, qui sont interrompues par places. »

Ces lésions se trouvent aussi dans l'hydrocéphalie et l'hydropisie ventriculaire. Elles ont cependant une grande importance pour le diagnostic des tumeurs cérébrales.

2. *Troubles de la motilité.* — Les *convulsions* sont fréquentes ; on les observe dans les deux tiers des cas. On a souvent des formes épileptiques complètes avec ou sans aura, en général sans absence ni vertiges. On a noté quelquefois de la chorée, le plus souvent des convulsions simples ou des contractures.

Les *paralysies* sont aussi très-fréquentes. Ce sont le plus souvent des parésies à début graduel et progressif. — D'autres fois on observe des paralysies tardives qui surviennent rapidement à la fin de la maladie. La forme la plus fréquente est l'hémiplégie. On a observé aussi la parésie des quatre membres.

Les *réflexes* sont en général conservés, ainsi que la contractilité musculaire.

Les *troubles moteurs oculaires* ont une grande importance. Le strabisme a une valeur séméiologique classique; souvent il y a aussi du prolapsus palpébral, plus rarement de la lagophthalmie ; souvent inégalité des pupilles avec paresse dans leurs mouvements, quelquefois exophthalmie ou rétraction de l'œil.

3. Les *troubles intellectuels* peuvent manquer d'une manière complète. Quand ils existent, ils se présentent comme délire aigu ou sous une forme chronique.

Quelquefois il y a affaiblissement progressif des facultés intellectuelles allant jusqu'à la démence; d'autres fois on n'a qu'un simple changement de caractère et d'habitudes. Dans quelques cas, on a observé l'aliénation et l'idiotie.

Le *vertige* est fréquent, l'insomnie plus rare que la somnolence; souvent il y a coma.

Enfin, au milieu de la marche lente et progressive de la tumeur, surviennent des *attaques apoplectiformes* qui peuvent se répéter cinq, six fois, jusqu'à la mort.

4. Parmi les *troubles viscéraux*, il faut d'abord noter le tube digestif : suivant les cas, il y a boulimie, dyspepsie, diarrhée alternant quelquefois avec la constipation, etc. — Les vomissements ont une assez grande importance ; ils ne prouvent rien pour le siége de la tumeur. Souvent périodiques et fréquents, ils peuvent cependant laisser la nutrition intacte.

Pour la respiration, on a observé de la toux, de la dyspnée, une respiration accélérée ou ralentie.

Des syncopes sont survenues dans le neuvième des cas ; elles peuvent se reproduire plusieurs fois par jour et la mort peut arriver de cette manière. L'état du pouls est variable ; quelquefois le ralentissement peut être extrême (35 puls. par minute) ; l'accélération peut atteindre 128 pulsations, sans fièvre véritable. — On peut souvent provoquer les taches cérébrales ou méningitiques.

5. Suivant ses rapports spéciaux avec certains nerfs crâniens, chaque tumeur (les anévrysmes notamment) peut entraîner des paralysies limitées que l'anatomie permet facilement de prévoir.

Enfin le marasme, l'émaciation générale, accompagnent le développement de la plupart des tumeurs.

Il faut traiter séparément l'ÉTIOLOGIE des tumeurs, des anévrysmes et des abcès.

Pour les tumeurs, on invoquera les diathèses : syphilis, tuberculose, cancer, etc. ; l'hérédité ; comme causes occasionnelles, les contusions, etc., etc.

Pour les abcès, ce sont les traumatismes, l'infection purulente, les dilatations bronchiques, les affections de l'oreille et des fosses nasales, la carie des os du crâne, etc.

Pour les anévrysmes, on ne connaît rien de précis que cette disposition personnelle et héréditaire que l'on appelle à tort la diathèse anévrysmale.

Au point de vue du DIAGNOSTIC, l'*hémorrhagie cérébrale*

a un début plus brusque, plus franc; elle entraîne une hémiplégie plus complète. La paralysie limitée des nerfs crâniens appartient au contraire plutôt aux tumeurs. Les antécédents du malade seront aussi très-utiles.

La forme aiguë du *ramollissement cérébral* se distinguera à peu près par les mêmes signes. Pour la forme chronique, le diagnostic est fort difficile, et c'est surtout par les conditions étiologiques que vous pourrez l'essayer.

Nous ne parlerons pas du diagnostic avec les autres maladies du système nerveux que nous ne connaissons pas encore.

Le TRAITEMENT n'est ni consolant ni facile à instituer. L'iodure de potassium est souvent employé à titre de résolutif (?). Les purgatifs légers, répétés; les révulsifs, les dérivatifs (vésicatoire sur la tête, séton à la nuque); les toniques, le régime fortifiant, sont toujours indiqués.

Certains symptômes gênants, comme la douleur, etc., doivent être traités dans quelques cas.

Si la tumeur est syphilitique, il faut employer le traitement mixte au début, puis l'iodure de potassium à haute dose, associé aux toniques.

Pour les abcès, il y a quelques faits de trépanation.

Pour les anévrysmes, Coë a eu un succès complet après la ligature de la carotide. Ce sont des faits très-rares.

---

# VINGT ET UNIÈME LEÇON

**Maladies de la moelle. — Classification des myélites. — Ataxie locomotrice progressive.**

---

CLASSIFICATION DES MYÉLITES. — Tableau. Structure et embryologie de la moelle.

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — I. *Description de Duchenne.* Idée générale — Symptômes : motilité ; anesthésie ; analyse physiologique de l'ataxie ; douleurs ; phénomènes oculaires ; troubles génitaux, etc. — Marche et durée. — Pronostic. — Étiologie. — Historique.

Deux remarques sont indispensables, Messieurs, en passant des maladies de l'encéphale aux MALADIES DE LA MOELLE.

Dans le cerveau, vous avez remarqué la fréquence de l'hémorrhagie et du ramollissement, et la rareté de l'encéphalite. Dans la moelle, c'est l'inverse : l'hémorrhagie et le ramollissement sont rares ; la myélite est au contraire très-fréquente et est peut-être la condition du développement de l'hémorrhagie et du ramollissement. — Aussi notre étude principale va-t-elle porter sur les *myélites.*

Dans le cerveau, les lésions sont diffuses, atteignent toute une région et frappent tous les éléments qui se trouvent dans cette région ; elles ne se circonscrivent pas à un domaine physiologique spécial. Dans la moelle, il y a aussi des lésions diffuses qui atteignent tout indifféremment et de proche en proche ; mais aussi il y a des lésions qui se limitent à un système physiologique net, comme les cordons postérieurs, les cordons latéraux ou les cornes antérieures. Les lésions s'étendent alors en hauteur, mais ne sortent pas, d'une manière générale, de la même région.

Ces myélites ont une propagation régulière et suivent un ordre physiologique. On appelle les premières, myélites *diffuses*, et les secondes, myélites *systématiques*.

Nous verrons que la lésion à peu près constante de toutes ces maladies est la *sclérose*, c'est-à-dire le développement exagéré du tissu conjonctif et l'atrophie des éléments nerveux. Il est très-difficile, à la simple vue d'une lésion ancienne, de savoir si la lésion a eu son point de départ dans la névroglie ou dans le tissu nerveux.

Se basant sur les différences signalées plus haut, on admet la distinction suivante : une myélite diffuse doit commencer par le tissu conjonctif ; la continuité de la névroglie dans toutes les régions de la moelle indistinctement explique la propagation désordonnée, diffuse de la lésion. — La myélite systématique, au contraire, doit commencer par les éléments nerveux et se propager par ces éléments, suivant leurs connexions physiologiques ; de là leur mode de distribution systématisé.

De là le nom de myélites *interstitielles*, donné aussi aux myélites diffuses, et celui de myélites *parenchymateuses*, donné aux myélites systématiques.

Vous comprenez par là la première division de notre Tableau des myélites, ci-contre.

Pour saisir maintenant la classification des myélites systématisées, par l'étude desquelles nous commençons, il est nécessaire de vous rappeler la texture générale de la moelle.

La moelle est constituée par un cylindre gris entouré d'un fourreau blanc ; sur une coupe, la substance grise a la forme d'une H, qui présente ainsi des cornes antérieures et des cornes postérieures.

Les *cornes antérieures* forment, avec leurs grandes cellules motrices, une région, un système dans lequel la myélite peut se localiser. Il y a alors en général de l'atrophie musculaire. C'est l'atrophie musculaire progressive quand la lésion est chronique ; c'est la paralysie atrophique de l'en-

## CLASSIFICATION DES MYÉLITES.

- [illegible] envahissant indistinctement toutes les régions de la moelle).
  - des *faisceaux blancs* (scléroses fasciculées).
    - des *cordons postérieurs*
      - 1. de la partie externe des cordons postérieurs : *zones radiculaires postérieures.*
        - *a.* primitive : *ataxie locomotrice progressive.*
        - *b.* secondaire.
      - 2. de la partie interne des cordons postérieurs : *cordons de Goll.*
        - *a.* primitive : *sclérose des cordons de Goll.*
        - *b.* secondaire à une lésion de la moelle: *sclérose secondaire ascendante.*
    - des *cordons latéraux*
      - 1. primitive : *sclérose latérale symétrique*
        - *a.* sans atrophie musculaire : *tabes dorsal spasmodique.*
        - *b.* avec atrophie musculaire : *sclérose*
  - *chroniques*
    - *non envahissantes* (circonscrites)
      - complète
        - dorso-lombaire.
      - hémilatérale
        - cervicale.
    - *envahissantes* (paralysie spinale subaiguë de Duchenne ; myélite diffuse généralisée d'Hallopeau).
      - type à marche *ascendante.*
      - type à marche *descendante.*
        - lésions complètes.
        - lésions prédominant dans la substance grise (*paralysie spinale antérieure* de Duchenne · *myélite péri-épendymaire* d'Hallopeau).
        - lésions prédominant dans la substance blanche (*myélite annulaire corticale* de Frommann et de Vulpian).
    - *formes spéciales* (maladies cérébro-spinales)
      - *sclérose en plaques.*
      - *paralysie générale progressive.*

fance ou la paralysie spinale aiguë de l'adulte, quand la lésion est aiguë.

Les noyaux bulbaires d'origine des nerfs, comme l'hypoglosse, sont tout à fait l'analogue dans le bulbe de ces cornes antérieures. C'est le siége de la lésion de la paralysie labio-glosso-laryngée, qui doit ainsi être mise à côté de l'atrophie musculaire progressive.

La lésion d'un système quelconque peut toujours être secondaire au lieu d'être primitive; de là, les lésions secondaires que mentionne le Tableau.

Les *cornes postérieures* ne constituent pas une région à fonction aussi nette; elles contiennent beaucoup de tissu conjonctif. Elles participent à divers processus, mais n'ont pas de myélite systématisée spéciale.

Le grand *sillon antérieur* et le grand *sillon postérieur* divisent la moelle en deux moitiés symétriques. Chaque moitié se subdivise en *cordons*. — En arrachant les racines antérieures et postérieures, on a les sillons dits *collatéraux* ou *latéraux*, antérieur (peu marqué) et postérieur. De là, trois cordons blancs : *antérieur*, *latéral* et *postérieur*.

Il faut encore établir des subdivisions dans ces cordons pour bien connaître les myélites systématisées.

Au bulbe, il y a un sillon de plus dans le cordon postérieur : il sépare les pyramides postérieures des corps restiformes. Ce sillon se retrouve à la région cervicale de la moelle et disparaît ensuite. C'est le sillon *intermédiaire postérieur* qui divise le cordon postérieur en *zone externe* et *cordon grêle interne* ou *cordon de Goll*. — Méfiez-vous du mot cunéiforme, employé quelquefois pour désigner une de ces subdivisions du cordon postérieur; car, pour Kölliker il désigne le cordon de Goll, et pour Burdach le faisceau externe; d'où une confusion déplorable.

Le cordon de Goll (partie interne du cordon postérieur) semble disparaître à la région dorsale; en réalité, il s'enfouit sous l'autre, mais on doit continuer à le considérer comme un système spécial.

Gratiolet avait déjà remarqué que chez certains animaux les funicules marginaux (cordons de Goll) existent sur toute la hauteur de la moelle. Pierret a bien mis en lumière leur indépendance pathologique et embryologique.

Vous pouvez facilement suivre le développement de la moelle sur les quatre figures ci-jointes (*fig.* 9 à 12).

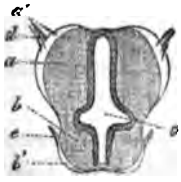


*Fig. 9. — Coupe de la moelle d'un embryon humain d'un mois.* — *a*, cornes antérieures. — *b*. cornes postérieures. — *c*, canal central. — *d*, racines antérieures. — *e*, racines postérieures. — *a'*, zone radiculaire antérieure. — *b'*, zone radiculaire postérieure.

La moelle est d'abord formée d'un tube de substance embryonnaire. Vers la fin du premier mois, vous voyez apparaître deux petites masses de substance blanche de

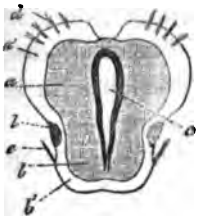


*Fig. 10. — Coupe de la moelle d'un embryon humain âgé d'un mois et demi.* — *a*, *b*, *c*, etc., comme dans la figure 9. — *l*, cordon latéral.

chaque côté. Les masses blanches postérieures sont les zones radiculaires postérieures, partie externe des cordons postérieurs; il n'y a pas encore de cordon de Goll (*b'* *fig.* 9).

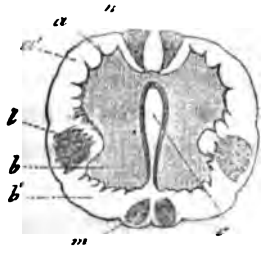


*Fig. 11. — Coupe de la moelle d'un embryon humain âgé de deux mois.* — *a*, *b*, *c*, etc., comme dans la figure 9. — *l*, faisceau latéral. — *m*, développement des faisceaux de Goll. — *n*, développement des faisceaux de Türck (faisceaux antérieurs).

— Ce n'est que plus tard (*fig.* 11) que vous voyez apparaître deux petites éminences symétriques sur toute la

hauteur de la moelle (*m fig.* 11) : ce sont les cordons de Goll.

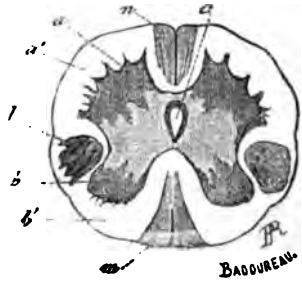



*Fig. 12. — Coupe de la moelle cervicale d'un embryon humain âgé de 12 à 15 semaines.* — Même signification des lettres.

Ces cordons sont séparés, chez le fœtus, des zones radiculaires postérieures par un sillon que Charcot a vu persister dans un cas chez l'adulte.

Les cordons postérieurs doivent donc être divisés en deux systèmes distincts, ayant leurs lésions à part et leur symptomatologie séparée : la partie externe ou zones radiculaires postérieures, et la partie interne ou cordons de Goll. C'est le premier de ces systèmes qui, primitivement atteint, forme la lésion principale de l'ataxie locomotrice.

Pour les cordons antéro-latéraux, les considérations embryologiques sont également nécessaires.

Les zones radiculaires antérieures (*a' fig.* 9) se développent d'abord, comme les zones radiculaires postérieures. Elles formeront la plus grande partie des cordons antéro-latéraux. Plus tard on voit apparaître le cordon latéral proprement dit (*l fig.* 10, 11 et 12) ; plus tard encore apparaissent des faisceaux qui représentent en avant les faisceaux de Goll : ce sont les faisceaux de Türck (*n fig.* 11 et 12). Les cordons latéraux et les faisceaux de Türck forment encore un système spécial, distinct des cordons antérieurs, qui en sont séparés par un sillon fœtal que l'on a retrouvé exceptionnellement chez l'adulte.

Telles sont les grandes divisions qu'il est indispensable de faire aujourd'hui dans la moelle pour comprendre la pathologie de cet organe. La *fig.* 13 peut être donnée comme

résumant cette géographie actuellement connue de l'axe spinal.

*Fig. 13.* — A, A, cordons latéraux ; — A', faisceaux de Türck ; — B, B. zones radiculaires postérieures ; — C. C. cornes postérieures ; — D. D, cornes antérieures ; — F, zone radiculaire antérieure ; — E, cordons de Goll.

Vous devez comprendre maintenant la disposition générale de notre Tableau de classification des myélites. L'étude particulière de chaque type clinique éclaircira du reste les points restés encore obscurs.

Nous commencerons par un des types les plus nets et les mieux connus : l'ataxie locomotrice progressive.

## ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE.

Cette maladie a été l'objet d'un très-grand nombre de travaux, surtout dans ces derniers temps. Pour mettre de l'ordre dans cette exposition et pour vous donner un point de départ solide, établi sur la clinique, je vais vous décrire d'abord la maladie d'après Duchenne, telle que Duchenne l'a dépeinte dans son grand Mémoire de 1858, quand il a créé cette espèce clinique. Nous n'aurons ensuite qu'à

compléter ce tableau en y ajoutant les détails récemment acquis, détails qui vous égareraient peut-être si je n'accentuais pas les grandes lignes cliniques de la maladie, telles que Duchenne les a magistralement posées.

« Abolition progressive de la coordination des mouvements et paralysie apparente contrastant avec l'intégrité de la force musculaire, tels sont les caractères fondamentaux de la maladie que je me propose de décrire. Ses symptômes et sa marche en font une espèce morbide parfaitement distincte. Je propose de l'appeler ataxie locomotrice progressive. »

Voilà la première phrase du Mémoire de Duchenne, atteignant d'emblée la vraie caractéristique clinique de la maladie qu'il découvre. Les types cliniques créés par Duchenne dans la pathologie du système nerveux ressemblent à ceux que Laënnec a créés pour l'appareil respiratoire; on peut les compléter, mais il n'est pas le plus souvent nécessaire de les retoucher.

Tel est en effet le caractère fondamental de l'ataxie : incoordination et fausse apparence de paralysie. Jusque-là, tous ces cas étaient confondus dans les paralysies, les paraplégies. Étudiant l'état de la force musculaire chez différents paralytiques, Duchenne s'aperçut que chez certains malades appelés paralytiques, la force est très-bien conservée quand on les examine couchés ou assis, et que cependant ces malades ne peuvent ni se tenir debout, ni marcher sans osciller, broncher et tomber. Il étudia ces faits, leur trouva une symptomatologie et une évolution communes, et en fit le type clinique de l'ataxie locomotrice progressive.

Par un premier coup d'œil d'ensemble, Duchenne caractérise d'abord la marche de la maladie et la succession habituelle de ses périodes.

Au début on observe des troubles moteurs de l'œil (paralysie de la troisième ou de la la sixième paire); affaiblissement ou même perte de la vue. C'est là une période en quelque sorte prodromique.

La première période commence véritablement avec les douleurs fulgurantes, « rapides comme un éclair ou comme une décharge électrique », dit-il, revenant par crises et dans toutes les régions du corps.

Après un temps plus ou moins long (mois ou années) surviennent les troubles dans l'équilibration et la coordination des mouvements ; en même temps on constate l'anesthésie et l'analgésie, surtout dans les membres inférieurs.

Enfin, dans une troisième période les accidents se généralisent.

Se basant ensuite sur une vingtaine d'observations qu'il avait réunies en peu de temps, Duchenne étudie les divers symptômes de la maladie.

Le phénomène capital est l'incoordination des mouvements, l'*ataxie*.

Au début, le malade ne peut pas rester debout sans osciller ou prendre un point d'appui ; ou bien certains mouvements de la marche ne peuvent pas s'effectuer facilement : un malade, par exemple, s'aperçoit qu'il ne peut plus valser en rond. On éprouve des vertiges, une sorte de faiblesse, et on perd facilement l'équilibre.

En même temps les malades sentent sous le pied une sensation de tapis, d'éponge, due à l'anesthésie plantaire ; mais aussi quelquefois c'est comme une sensation élastique de caoutchouc qui les projette en avant ; ils bondissent en marchant, comme sur des ressorts. Ils se sentent quelquefois poussés en avant par une force invisible ; ils ne sont pas solides dans leur marche et craignent de tomber quand ils marchent vite ou descendent un escalier.

La marche devient de plus en plus désordonnée : ils projettent follement les jambes en marchant, en avant et par côté, et ils frappent fortement le sol avec le talon. La démarche devient tout à fait caractéristique, bien distincte notamment de celle du paraplégique. Les secousses de ces mouvements désordonnés sont si brusques qu'elles peuvent

faire perdre l'équilibre au corps. Les ataxiques ne peuvent plus marcher ou se tenir qu'en s'appuyant sur un bras.

Les désordres deviennent enfin si grands que les malades ne peuvent plus bouger du lit; il faut les porter. Dès qu'ils veulent faire quelques mouvements, ils agitent violemment les membres d'une manière étrange, et s'arrêtent vite, épuisés par ces efforts.

Ce malade qui ne peut plus ni se tenir ni marcher, qui tombe si facilement, se croit naturellement atteint de paralysie. C'était aussi l'opinion des médecins avant 1858. Duchenne mesure leur force musculaire au dynamomètre et constate qu'elle est considérable.

Le malade étant au lit, faites-lui étendre sa jambe fléchie et résistez à l'extension. Le malade étant debout, suspendez-vous sur ses épaules. Et vous serez étonnés de la force qu'a encore ce pauvre impotent. De plus, le malade déploiera beaucoup de force dans ces mouvements que vous lui ferez faire, et cependant il ne sera pas fatigué comme après les mouvements désordonnés qu'il exécute spontanément; cela vient probablement de l'effort inutile, mais considérable, fait par le cerveau pour corriger l'ataxie.

Du côté des membres supérieurs, l'incoordination peut être dans certains cas tout aussi accentuée. C'est d'abord de la maladresse pour un travail délicat, la nécessité continuelle de regarder et de concentrer son attention sur la main. Pour porter un verre à la bouche, le malade le tient solidement dans la main, mais il exécute d'énormes zigzags sans secousses ni tremblement. Et s'il ne fait pas grande attention, il renverse facilement le contenu du verre.

En même temps, on observe de l'*anesthésie* à des degrés divers.

La sensibilité de la peau au contact et à la douleur peut être diminuée ou abolie. Ces deux espèces de sensibilité peuvent être atteintes ensemble ou séparément; souvent la sensibilité à la douleur reste intacte ou peu altérée. La sensibilité à la température est en général la dernière

atteinte ; beaucoup de malades complétement analgésiques et anesthésiques perçoivent encore la température.

Quelquefois aussi ( et rappelez-vous que tout ce que je vous dis aujourd'hui a été déjà observé par Duchenne ), il y a un retard dans la perception des sensations ; deux, trois secondes, jusqu'à dix secondes, peuvent s'écouler entre l'excitation et la perception.

L'anesthésie atteint d'abord et surtout les extrémités. Commençant par la plante des pieds, elle peut s'étendre à la cuisse et de la main au bras ; on la trouve très-rarement au tronc.

Duchenne avait d'abord attribué l'incoordination motrice à cette anesthésie ; mais il revient bientôt sur cette fausse interprétation en montrant que les deux symptômes ne sont pas nécessairement liés l'un à l'autre, et il soumet alors à une analyse très-soignée le trouble moteur présenté par l'ataxique.

La coordination normale des mouvements physiologiques comprend deux éléments nécessaires : l'harmonie des antagonistes et l'association des muscles actifs.

Un acte quelconque est toujours très-complexe. Il ne faut pas croire qu'un muscle donné se contracte et que les antagonistes se reposent. Ce n'est pas aussi simple. Les antagonistes interviennent, en se mettant à un certain degré de contraction et de longueur, pour limiter l'action des muscles directs. Quand on pèse sur un levier, on ne peut pas l'immobiliser brusquement dans une position donnée, s'il n'y a pas de contre-poids.

Le défaut d'harmonie des antagonistes est le premier élément de l'incoordination motrice.

De plus, on n'observe jamais la contraction naturelle d'un muscle isolé. Artificiellement, par la faradisation localisée on peut produire des contractions isolées, mais on ne les réalise pas physiologiquement. Ainsi, analysez le mouvement de la marche ; ce n'est pas une simple oscillation de la jambe, à la façon d'un pendule, produite par les

seuls muscles extenseurs de la cuisse ; les trois segments s'infléchissent; il y a tout un ensemble de contractions musculaires.

La désassociation des contractions musculaires utiles constitue le second élément de l'ataxie.

Cette désassociation est beaucoup plus forte quand le malade n'y voit pas ; elle persiste cependant encore quand le sujet y voit. De là résultent les troubles singuliers de la marche : quand le membre oscille, la flexion des segments ne se fait pas, ou bien il y a flexion et pas oscillation, ou bien la jambe est jetée par côté au lieu d'être portée en avant. C'est là un désordre qu'augmente encore la désharmonie dans la résistance des antagonistes.

Duchenne montre ensuite que ces troubles ne peuvent pas être attribués à la perte de la sensibilité cutanée, ni même à la perte de la sensibilité musculaire ou articulaire. Dans ce dernier état, les malades n'ont pas conscience des mouvements musculaires exécutés, de la force et de la direction de ces mouvements, de la position des membres, etc. Ce symptôme, qui se trouve en effet dans l'ataxie, se rencontre aussi dans d'autres cas, chez certaines hystériques, par exemple. Il peut gêner la marche quand les yeux sont fermés, mais il n'entraîne pas l'ataxie vraie, qui persiste les yeux ouverts. — Duchenne cite notamment ces hystériques chez lesquelles il faut découvrir des anesthésies dont elles ne se douteraient pas sans cela.

L'ataxie est donc un trouble entièrement à part ; c'est là un fait bien vu et analysé par Duchenne.

Duchenne insiste ensuite sur les caractères spéciaux des *douleurs* de l'ataxique à la première période. Elles sont térébrantes, comme produites par un instrument enfoncé et tordu dans les chairs, ou encore lancinantes. La sensation est toujours circonscrite; l'hyperesthésie cutanée accompagne la douleur : un léger frottement est très-sensible et une forte pression peut soulager.

Ces douleurs sont très-courtes, comme un éclair (fulgurantes) ; on les compare à un coup de marteau, au choc électrique ; elles reviennent à intervalles variables. Les accès durent de quelques minutes à quarante-huit heures et plus.

Elles peuvent devenir d'une intensité atroce ; elles surprennent le malade et peuvent changer de place. Quelquefois des douleurs fixes et durables peuvent s'y ajouter.

Il y a souvent des exacerbations le soir ou la nuit ; les changements de temps les exaspèrent, etc.

Les *phénomènes oculaires* sont importants. La paralysie d'un nerf moteur de l'œil (troisième ou sixième paire) est souvent le phénomène initial de la maladie. Ce symptôme peut s'améliorer ou même guérir sans que la maladie s'arrête elle-même. Duchenne cite un sujet chez lequel la diplopie apparut au début, puis disparut et reparut quatre ans plus tard. C'est donc un phénomène sur lequel il faut interroger les malades.

La paralysie de la troisième paire est facile à constater : chute de la paupière. Pour la sixième paire, on a une paralysie du droit externe sans déformation de la pupille, etc.

L'amaurose est fréquente ; souvent elle est progressive sans suivre les intermittences du strabisme ; d'autres fois les deux phénomènes marchent parallèlement. La cécité peut devenir complète et rend alors affreuse la position de l'ataxique.

Duchenne note encore, comme caractères moins importants et plus rares, la paralysie d'autres paires crâniennes, comme la cinquième, la septième, etc.

Les *fonctions génératrices* éprouvent toujours une atteinte assez considérable : elles sont tantôt surexcitées, tantôt affaiblies ou abolies.

Il y a des troubles très-fréquents dans la *miction* et la *défécation* : paralysie du rectum ou de la vessie ; paralysie des sphincters, etc.

L'intégrité des fonctions intellectuelles, de la contracti-

lité électro-musculaire, l'absence de fièvre, sont encore des signes importants.

Si les symptômes, pris isolément, ont déjà quelque chose de spécial, c'est surtout dans leur évolution, dans la *marche* de la maladie, qu'ils deviennent caractéristiques. Nous avons déjà indiqué la succession des périodes.

La *durée* est souvent très-longue. La première période seule peut durer douze ans. La durée totale peut dépasser vingt ans, mais les maladies intercurrentes deviennent facilement graves chez les sujets affaiblis.

Le *pronostic* est des plus graves, la maladie étant essentiellement envahissante et progressive.

L'*étiologie* est fort obscure. C'est de 18 à 24 ans que la maladie se développerait surtout, et sur vingt cas il y avait dix-sept hommes.

On a noté dans un cas un onanisme effréné, plusieurs fois un refroidissement, une suppression de transpiration. Ainsi, un chasseur aux marais était resté les pieds dans l'eau ; un autre avait pris un bain de siége froid ; un troisième était glacier et préparait des glaces quant il fut atteint, etc. — D'autres fois on a noté la syphilis.

Duchenne réserve entièrement l'*anatomie pathologique*, et ne peut encore rien dire de précis sur le *traitement*. Il termine enfin cet important travail par quelques considérations *historiques*, dans lesquelles il cite notamment Romberg, qui en 1851 avait en effet indiqué l'ataxie locomotrice sous le nom de *tabes dorsalis*.

# VINGT-DEUXIÈME LEÇON

**Ataxie locomotrice progressive** (suite).

---

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — II. *Histoire actuelle.* — *Étiologie.* — *Symptomatologie.* 1re période : *a.* Symptômes céphaliques (nerfs oculomoteurs, optique, trijumeau, auditif, pneumogastrique et spinal) ; *b.* Phénomènes douloureux, éruptions cutanées, crises viscérales (vésicales, uréthrales, rectales, gastriques, néphrétiques) ; *c.* Fonctions génitales. — 2e période : *a.* Troubles de sensibilité ; *b.* Troubles trophiques, arthropathies.

Nous avons résumé, Messieurs, le tableau de l'ataxie locomotrice, tel que Duchenne l'a tracé de main de maître en 1858. On n'y a, pour ainsi dire, rien changé depuis. Mais d'innombrables travaux y ont ajouté quelques traits qu'il faut maintenant vous faire connaître.

Le nom de Charcot doit rester attaché à cette seconde période de l'histoire de l'ataxie, comme celui de Duchenne personnifie la première.

Pour l'ÉTIOLOGIE, on n'a pas fait de progrès sérieux. La loi de l'âge, de 18 à 40 ans, a été confirmée, quoique Trousseau ait observé un cas tout à fait exceptionnel développé à plus de 80 ans. Les hommes sont aussi plus souvent atteints que les femmes.

Les excès de tout ordre et particulièrement les excès sexuels sont la cause la plus fréquemment invoquée.

Une étude très-importante, mais à peine ébauchée, est celle de l'influence étiologique des diverses diathèses. Plusieurs cliniciens éminents, parmi lesquels je citerai M. le professeur Combal, ont observé que le plus souvent, derrière l'ataxie locomotrice, il y a une diathèse dont la sclérose spinale est la manifestation. C'est là une étude diffi-

cile, pleine de promesses, et qui ne peut se faire que dans la clientèle privée.

M. Fournier a récemment bien mis en lumière l'influence de la syphilis [1]. Sur 30 ataxiques, il a trouvé 24 fois une syphilis antérieure ; M. Féréol l'a trouvée 5 fois sur 11 cas, et M. Siredey 8 fois sur 10. M. Fournier admet que l'ataxie locomotrice, dans ces cas, est la manifestation de la syphilis, quoiqu'elle ne présente ni symptomatologie, ni lésions spéciales ; ce que pour ma part j'admets parfaitement.

Pour exposer la SYMPTOMATOLOGIE, nous suivrons toujours la division de Duchenne en trois périodes : 1° période des symptômes céphaliques et des douleurs fulgurantes ; 2° période de l'ataxie ; 3° période de généralisation des phénomènes ( période paralytique de Charcot).

1° Les *symptômes céphaliques* ont été étudiés à fond dans ces derniers temps. Ils acompagnent souvent les douleurs fulgurantes ; ils peuvent les précéder et rester isolés pendant des mois et des années.

Tous les nerfs crâniens peuvent être atteints.

Les nerfs *moteurs oculaires* sont le plus souvent pris, comme l'avait indiqué Duchenne. — Galezowski a récemment insisté sur diverses formes rares de paralysie de ces nerfs dans l'ataxie [2].

Généralement on a des paralysies de la troisième, de la quatrième et de la sixième paire isolément, dans un œil ou dans les deux yeux. On peut avoir aussi : *a.* la paralysie de la troisième et de la quatrième paire du même œil, produisant une diplopie dont les images homonymes s'écartent d'autant plus que l'on porte le regard en bas et en dehors, en haut ou en dehors ; *b.* la paralysie ou l'affaiblissement de tous les nerfs oculo-moteurs des deux yeux,

[1] *Ann. de dermatol.*, pag. 187 et 401, 1875-76. — *Rev. des Sc méd.*, IX. 228.

[2] *Soc. de Biol.*, 24 mars 1877. — *Gaz. hebd.*, n° 13.

paralysie qui se développe progressivement, s'attaquant d'abord à un seul nerf et s'étendant successivement à tous les autres. Il s'ensuit que tantôt un seul œil, tantôt les deux yeux restent complétement immobiles, ce qui ferait croire à l'existence d'une affection orbitaire plutôt qu'au début de l'ataxie ; *c.* la paralysie des fibres inférieures du droit interne et des fibres internes du droit inférieur, d'où diplopie dont les images croisées s'écartent d'autant plus que l'on regarde en bas et en dedans. Au-dessus du plan horizontal, la diplopie disparaît.

Le *nerf optique* peut aussi être atteint ; l'amaurose peut envahir progressivement un œil, puis l'autre, jusqu'à la cécité complète. Cette amaurose a été bien étudiée par Charcot[1].

Souvent les malades sont aveugles longtemps avant d'avoir d'autre symptôme, avant d'être ataxiques notamment. Ainsi, une femme entre comme aveugle à la Salpêtrière en 1855 ; les accidents visuels avaient débuté en 1850. Les douleurs fulgurantes n'apparaissent qu'en 1860, l'incoordination motrice beaucoup plus tard encore. On comprend l'intérêt qu'il y a à diagnostiquer la lésion dès cette période, et à annoncer ainsi d'avance le début de l'ataxie locomotrice.

Les oculistes Jæger, Wecker, Galezowski, posent en principe qu'à l'examen ophthalmoscopique on peut, dès cette période, distinguer l'amaurose tabétique.

La lésion constatée anatomiquement dans ces cas-là est une induration grise progressive du nerf optique ; c'est une lésion scléreuse qui commence par la périphérie, s'étend vers les centres et peut aller ainsi quelquefois jusqu'aux corps genouillés. C'est une lésion scléreuse fasciculée, analogue à celle que nous trouverons dans les cordons postérieurs de la moelle.

A l'ophthalmoscope, la papille se présente normalement

[1] *Leç. sur les mal. du syst. nerveux*, tom. II.

avec des contours nets, accusés, et une teinte rosée due aux vaisseaux qui sont dans l'épaisseur. Dans l'amaurose tabétique, il n'y a de changement, ni dans la forme, ni dans le contour de la papille, ni dans les vaisseaux du fond de l'œil; seulement le nerf optique a perdu sa transparence, il réfléchit la lumière. La papille n'est plus rosée, mais blanche nacrée.

Un symptôme caractéristique, d'après Galezowski et Benedikt, serait une achromatopsie spéciale, la perte, par exemple, de la notion du rouge et du vert, et la persistance à un haut degré de la notion du bleu et du jaune.

Le début est graduel, progressif, par un seul œil.

Vous voyez les différences qui séparent ces lésions de celles de la névro-rétinite, que nous avons décrites avec les tumeurs cérébrales. La distinction clinique est donc possible. Charcot cite deux cas difficiles à diagnostiquer : l'un d'ataxie locomotrice, l'autre de tumeur cérébrale du lobe occipital, et dans lesquels le diagnostic put être fait par l'ophthalmoscope, à la période de cécité seule.

Le *trijumeau* peut être également atteint dans l'ataxie locomotrice. Hayem[1] a publié un cas remarquable, à ce sujet, dans lequel le malade éprouva tout le temps une sensation de tiraillement et de tension de chaque côté du nez, qu'il comparait à la sensation produite par une enflure; il y eut aussi diminution de la sensibilité cutanée à la face.

Mais c'est Pierret[2] qui a étudié d'une manière complète ces symptômes de l'ataxie dans la sphère du trijumeau.

Il y a quelquefois des douleurs de la face analogues à celles des membres, avec le type fulgurant et le type persistant ou continu. Elles siégent le plus souvent le long des rameaux orbitaires et laissent ordinairement après elles une zone d'hyperesthésie. — On peut encore observer

[1] *Soc. de Biol.*, 1er août 1876 — *Gaz. méd.*, n° 19, pag. 219.

[2] *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*; Th. Paris, 1876, n° 100.

des paralysies de la cinquième paire, déterminant une anesthésie de la face plus ou moins profonde. Enfin, comme conséquences de la lésion des nerfs sensitifs, survient de l'incoordination motrice dans les muscles animés par les racines motrices du trijumeau.

Pierret a également étudié les troubles qui peuvent survenir, dans la même maladie, du côté du *nerf auditif*[1]. Il démontre « que le nerf auditif peut, dans le cours du tabes, donner naissance à des symptômes qui pourront varier en intensité, depuis la simple dureté de l'ouïe jusqu'à la surdité complète, depuis les bourdonnements jusqu'aux bruits de cloches, depuis le vertige passager jusqu'à la chute. On devra, en outre, se rappeler que le tabes peut débuter par le nerf auditif aussi bien que par le nerf optique, et, dans le pronostic d'un vertige de Ménière, on pourra réserver une place pour l'évolution du tabes; c'est ainsi que l'on verra des sourds devenir ataxiques, ainsi que cela se passe pour certains aveugles ».

Nous rapprocherons encore les symptômes observés dans le domaine du *pneumogastrique* et du *spinal*. Jean[2] a publié une observation dans laquelle il y avait de violents accès de toux par quintes, rauque, convulsive, comme la coqueluche ; il y avait en même temps gêne dans la déglutition : le malade avale difficilement et par une contraction spasmodique des muscles de la région. Féréol avait déjà, en 1869, réuni six faits analogues. Budin[3], dans un Rapport sur l'observation de Jean, cite quelques autres faits analogues et rapproche ces symptômes laryngo-pharyngiens des autres phénomènes céphaliques du tabes.

Il est facile de comprendre combien cette étude récente des symptômes céphaliques facilite, dans certains cas mal dessinés, le diagnostic de l'ataxie locomotrice.

[1] *Rev. mens. de méd. et chir.*, 1877, n° 2.
[2] *Soc. anat.*, 1877. — *Progr. médical*, 1877.
[3] *Soc. anat.*, 1877. — *Progr. méd.*, 1877, 5

Les *douleurs fulgurantes* avaient été bien étudiées par Duchenne; on n'a rien changé à sa description.

On a observé seulement, en plus, que des *éruptions cutanées* peuvent, dans certains cas, dessiner le nerf douloureux. Ainsi, Charcot a vu, pendant un accès douloureux très-intense, chez un ataxique, une éruption d'ecthyma sur le trajet du petit nerf sciatique d'abord, du saphène interne ensuite. Dans d'autres cas, on a observé des éruptions papuleuses ou lichénoïdes, de l'urticaire, des zonas, des éruptions pustuleuses.

Ce ne sont pas des éruptions banales, mais des troubles trophiques liés aux crises de douleurs fulgurantes, apparaissant et disparaissant en même temps que ces crises et se produisant le long des mêmes nerfs.

En même temps que ces douleurs, les malades éprouvent quelquefois aussi une gêne thoracique fixe et persistante; ils sont comme serrés dans un étau ou dans un corset.

Les douleurs fulgurantes peuvent être le symptôme unique de la maladie. Ainsi, dans un cas remarquable de Charcot et Bouchard [1], il n'y eut que ces douleurs sans incoordination motrice, et on trouva à l'autopsie la sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle. C'est en s'appuyant sur ces faits frustes que Charcot voudrait substituer le mot *tabes dorsalis*, qui ne préjuge rien, au mot *ataxie locomotrice*, qui est souvent inexact. En tout cas, il faut savoir qu'il y a des cas d'ataxie locomotrice progressive sans ataxie.

A côté des douleurs fulgurantes, il faut placer les accès de douleurs *viscérales*, bien étudiées encore par Charcot.

Dans certains cas, ce sont des douleurs *vésicales* et *urétrales* avec besoin fréquent d'uriner et miction très-douloureuse. Chez d'autres, ce sont les crises *rectales* qui peuvent précéder les douleurs fulgurantes et les accom-

[1] *Soc. de Biol.*, 1866.

pagner ensuite; subitement le malade éprouve une sensation comparable à celle qui serait due à l'intromission brusque et forcée d'un corps volumineux dans le rectum; à la fin de l'accès, il y a toujours besoin d'expulsion et souvent défécation effective.

Les crises *gastriques* constituent le phénomène le plus important de cet ordre. Le fait avait été mentionné assez souvent, comme simple détail d'observation, par Topinard notamment. En 1858, Gull indiquait déjà les rapports de ces crises gastriques avec une maladie spinale qui devait être l'ataxie locomotrice, encore inconnue. La véritable étude de ces symptômes dans leurs rapports avec l'ataxie a été faite en France par Delamare (Thèse de Paris, 1866), et surtout par Charcot et ses élèves (Dubois; Thèse de Paris, 1868).

Tout à coup, le plus souvent au moment des crises fulgurantes dans les membres, le malade sent de vives douleurs partant des aines et remontant jusqu'à l'épigastre, où elles se fixent. En même temps il éprouve des douleurs dans les épaules avec des irradiations dans le tronc. Le pouls s'accélère, sans chaleur à la peau. Les vomissements sont incessants : alimentaires d'abord, ils sont formés ensuite d'un liquide muqueux, incolore, mêlé de bile et quelquefois de sang. Les douleurs cardialgiques peuvent devenir atroces; et surtout, quand elles se combinent avec les fulgurations dans les membres, elles peuvent rendre la situation affreuse. Ces crises durent de deux à trois jours, et, chose remarquable, l'estomac fonctionne très-bien dans l'intervalle des accès.

C'est là une forme de gastralgie qui n'est pas mentionnée dans les maladies de l'estomac, et qu'il faut bien connaître pour ne pas la confondre avec la gastralgie ordinaire.

M. Raynaud[1] a encore décrit des crises *néphrétiques* du même ordre : ce sont des accès simulant absolument de

[1] *Acad. de Méd.*, 1876.

véritables coliques néphrétiques, calculeuses, seulement sans aucun trouble urinaire, ni gravier, ni sable, ni catarrhe. Ces crises furent observées dans un cas d'ataxie locomotrice avec lésion caractéristique.

Teissier (de Lyon)[1] a observé aussi plusieurs fois des troubles viscéraux semblables. Seulement il insiste sur ce fait que ces phénomènes se rencontrent au début de beaucoup d'affections du système nerveux. Charcot avait du reste déjà reconnu leur existence dans certaines formes de paralysie générale. Pour que ces signes prennent une valeur diagnostique absolue, il faut donc qu'ils soient combinés avec d'autres, les douleurs fulgurantes des membres notamment.

Nous ajouterons enfin un mot sur les troubles des *fonctions génitales*, que Duchenne avait indiqués, et sur lesquels Trousseau a insisté depuis.

Souvent il y a de la *spermatorrhée*, accompagnée fréquemment d'érection avec sensation voluptueuse. Le plus souvent il y a un degré variable d'*anaphrodisie:* absence de désirs vénériens ou d'érection suffisante. — D'autres fois, c'est au contraire du *satyriasis:* la faculté singulière, par exemple, de pouvoir répéter le coït un grand nombre de fois dans un court espace de temps.

L'analogue de ces phénomènes a été constaté chez la femme, par Charcot et Bouchard. Lors des crises fulgurantes, la malade éprouvait souvent une sensation voluptueuse avec sécrétion vulvo-vaginale abondante.

2° En ce qui concerne la *deuxième période* du tabes, nous avons à compléter ce qu'a dit Duchenne sur les troubles de sensibilité et à y ajouter l'étude récente des troubles trophiques.

Vulpian[2] a d'abord repris l'étude des *retards dans la*

[1] *Congrès de Clermont*, 1876.
[2] *Arch. de physiol.*, 1868.

*sensibilité:* trois, quatre, cinq secondes peuvent s'écouler après l'excitation, et une fois que la sensation est perçue, elle dure plus qu'à l'état normal. Il cherche à expliquer le fait par le passage obligé de toutes les impressions sensitives à travers la substance grise, les cordons postérieurs étant altérés.

Remak a prétendu que ce retard n'existait que pour les perceptions douloureuses et pas pour les perceptions tactiles; il a construit toute une théorie sur ce fait, qui n'a pas été vérifié par Vulpian et Richet.

Richet[1] a complété les recherches de Vulpian; il a montré que le retard dans les perceptions augmente quand on s'éloigne du centre. Ainsi, il est de 0,2 de seconde au genou, d'une seconde à la jambe, de 4 secondes aux orteils. De plus, la vitesse de transmission augmente avec l'intensité de l'excitation.

Oulmont[2] a, dans ces derniers temps, bien étudié la distribution des *anesthésies,* qu'il a trouvées plus fréquentes et plus étendues qu'on ne le croyait.

Il emploie une sorte de méthode graphique. Sur deux figures en pied représentant la face antérieure et la face postérieure du corps, il laisse les régions saines en blanc, marque en rouge les zones de diminution ou de retard de la sensibilité, en bleu les zones d'analgésie, et par un quadrillage les zones d'hyperesthésie. Il arrive ainsi à montrer que: 1° les troubles de la sensibilité (à la douleur) sont très-fréquents: 17 fois sur 20; — 2° ils sont généralisés; ils ont atteint: la tête 13 fois sur 17; le tronc 16 sur 17; — 3° ils sont symétriques, sauf à la tête, où ils peuvent ne pas l'être; — 4° ils occupent certains siéges d'élection: à la tête, les zones et les régions sous-orbitaires; au tronc, les deux seins, quelques points disséminés autour de l'ombilic; les régions laissées libres les dernières sont le

[1] *Soc. de Biol.*, 1876.
[2] *Soc. de Biol.*, 1877. — *Gaz. méd.*, n° 19.

cou, les régions inguinales et une bande étroite au-devant du sternum, en arrière les épaules; il y a souvent de l'hyperesthésie aux fesses.— Aux membres supérieurs, les doigts et les avant-bras sont très-souvent atteints; le bras l'est moins souvent. Il y a des plaques saines ou moins malades au pli du coude et à la paume de la main. — Il y a des règles analogues pour les membres inférieurs.

Ce mode de distribution serait spécial à l'ataxie. Dans deux cas, il aurait servi à fixer le diagnostic.

Les *troubles trophiques* sont tous d'observation récente; en tête nous placerons les *arthropathies*.

C'est en 1868 que Charcot décrit pour la première fois les affections articulaires spéciales liées à l'ataxie locomotrice progressive. Le fait avait été noté antérieurement, mais on n'en avait pas interprété la nature.

Ensuite vinrent les travaux de Ball, Joffroy, etc., en France; de Clifford Allbutt en Angleterre, de Mitchell en Amérique, de Rosenthal à Vienne, etc. Vous trouverez un résumé récent de la question dans les Leçons de Charcot (1873) et dans les Thèses de Blum (1875) et de Michel (1877).

Les arthropathies sont encore assez fréquentes dans l'histoire de l'ataxie. En 1873, Charcot comptait cinq cas actuels sur cinquante ataxiques présents à la Salpêtrière ; en 1875, il en avait observé en tout plus de cinquante cas.

Ball admet une forme précoce et une forme tardive. Charcot pense que c'est toujours un phénomène de début ou, pour mieux dire, de transition entre la première et la deuxième période. Dans les cas où l'arthropathie paraît être tardive, elle siége au membre supérieur; or, l'ataxie n'envahit que secondairement le membre supérieur et est en réalité au début dans cette région, quand elle paraît tardive.

Le début est brusque, subit, sans cause connue : on ne trouve ni traumatisme, ni chute, ni refroidissement, ni diathèse. — Il n'y a pas de prodromes ou seulement quelques craquements dans l'articulation.

Le premier phénomène noté est le gonflement extrême de l'articulation : ce gonflement est formé d'une hydarthrose considérable et d'un empâtement péri-articulaire qui prend et garde difficilement l'empreinte du doigt. Cet empâtement peut s'étendre au segment du membre qui avoisine l'articulation et quelquefois même à tout le membre.

Il n'y a en général ni fièvre, ni rougeur, ni douleur. Les malades ne souffrent pas ; ils se servent encore de leur membre dans les limites permises par le gonflement.

Ensuite survient une période variable suivant la forme bénigne ou maligne de la lésion.

Dans les cas bénins, l'empâtement disparaît, l'hydarthrose se résorbe à son tour, après quelques semaines ou quelques mois. Il ne reste que quelques craquements persistants, à cause de l'érosion des surfaces articulaires.

Dans les cas malins, les lésions graves se produisent très-rapidement dans l'articulation : craquements, luxations, déplacements variés. Et cependant, même dans ces cas graves, l'articulation malade reste indolente ; le malade se sert encore, comme il peut, de sa jointure atteinte, et marche ou saisit les objets. On voit avec étonnement certains ataxiques réduire et luxer à volonté leur articulation scapulo-humérale désorganisée, et cela sans douleur. Blum cite un fait de ce genre emprunté au service de M. Verneuil.

L'exploration de l'articulation peut se faire avec d'autant plus de soin qu'elle est indolente. On sent quelquefois des extrémités osseuses augmentées de volume ; plus souvent, au contraire, on constate à travers la peau une disparition plus ou moins complète des surfaces articulaires.

Le siége de l'arthropathie est variable. D'après Ball, le genou semble être le siége de prédilection ; le membre inférieur est surtout atteint, et il n'y a pas de différence entre le gauche et le droit. Quand la lésion siége au membre supérieur, c'est surtout du côté droit. Ball conclut, de

ces faits rapprochés, que ce sont les articulations qui travaillent le plus qui sont le plus souvent atteintes. Mais Michel[1] a montré que les observations ultérieures n'avaient pas confirmé les règles de Ball. Pour trois cas d'épaule droite, il y a eu deux cas d'épaule gauche et un cas de coude gauche. D'autre part, Jean a observé une arthropathie chez un malade paraplégique depuis dix-huit mois. La fatigue n'a donc aucune influence sur le développement de ces lésions.

L'arthropathie n'a rien à voir non plus avec le traumatisme. Volkmann attribuait leur développement aux traumatismes produits par la dislocation des membres et les mouvements désordonnés. Mais cette explication tombe devant ce fait, que l'arthropathie se développe le plus souvent avant l'incoordination.

Le tableau clinique de cette lésion articulaire spécialise complétement ce genre d'arthropathie, et la distingue nettement de toutes les autres formes d'arthrite sèche. Charcot a résumé l'ensemble de ces différences.

La quantité de liquide est rarement ou peu augmentée dans l'arthrite sèche ; c'est le contraire dans l'arthropathie des ataxiques. — La dislocation de la jointure est rare dans l'arthrite sèche, fréquente dans l'ataxie. — La hanche est l'articulation le plus souvent atteinte dans un cas, le genou dans l'autre. — L'arthrite sèche est toujours progressive et ne rétrograde jamais ; l'arthrite des ataxiques peut guérir. — Le plus souvent, il y a traumatisme ou fracture intra-articulaire au début de l'arthrite sèche ; rien de semblable dans le tabes. — L'arthrite sèche a un début lent et graduel, l'arthropathie ataxique un début subit.

Au point de vue anatomique, c'est une espèce d'arthrite sèche, seulement avec prédominance du processus destructif, atrophique. Il y a disparition rapide de vastes surfaces articulaires : les os semblent usés à la meule et sans stalactites.

[1] *Gaz. hebd.*, 1877. n° 12, et Thèse citée.

On constate : 1° l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire ; 2° l'infiltration de la synoviale avec épanchement de sérosité, et plus tard épaississement, fongosités, concré-

*Fig. 14.* — Extrémité supérieure d'un humérus sain et d'un humérus offrant les lésions de l'arthropathie des ataxiques.

tions ossiformes (inflammation chronique) ; 3° résorption rapide des cartilages d'encroûtement et des surfaces osseuses avoisinantes ; 4° quelques ostéophytes plus tard, à la périphérie de la surface osseuse érodée.

Vous voyez que cette arthropathie se rapproche beaucoup plus de l'arthrite vulgaire au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique ; mais la similitude anatomique n'empêche pas la distinction des espèces nosologiques. C'est là un principe que vous ne sauriez trop avoir présent à l'esprit. Charcot l'a proclamé hautement : une même arthrite purulente, dit-il, peut être symptôme du rhumatisme, de la scarlatine, de la morve ou de l'infection purulente, etc.

L'arthropathie tabétique n'est pas en général suppurée et ne s'accompagne pas de réaction inflammatoire. Il y a cependant quelques exceptions, notamment les faits de Ball, Charcot, Bourceret (*Soc. de Biol.*, 1875), et Hayem (*Soc. anat.*, 1876).

---

# VINGT-TROISIÈME LEÇON

**Ataxie locomotrice progressive** (suite).

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — *Symptomatologie* (suite). Raideurs spontanées ; atrophie musculaire. — 3e période. — *Histoire anatomique.* Recherches et théorie de Pierret. — *Diagnostic.* — *Pronostic.* — *Marche, durée* et *terminaison.* — *Traitement :* bains sulfureux, hydrothérapie, nitrate d'argent ; révulsifs ; électrisation ; eaux minérales : Balaruc.

Nous avons parlé, Messieurs, des troubles trophiques de l'ataxie locomotrice, et nous avons étudié les plus importants, les arthropathies. Pour terminer ce chapitre, il nous faut encore dire un mot des *fractures spontanées* et des *atrophies musculaires.*

Les os peuvent être atteints dans leur continuité chez les ataxiques, et ils deviennent alors d'une fragilité extrême. On a alors des fractures sans traumatisme ou après un traumatisme insignifiant[1]. Ainsi, Richet cite un malade qui se fractura le fémur en retirant ses bottines. Voisin (*Soc. anat.*, 1875) parle d'un malade qui se cassa la clavicule, puis quatre mois après les deux os de la jambe au tiers supérieur. Hayem (*Soc. anat.*, 1876) cite un cas de trois fractures successives au même os.

Un autre fait remarquable est la rapidité de consolidation de ces fractures.

Richet, qui a consacré à l'étude de ces fractures une leçon clinique (*France médicale*, 1874), a trouvé dans ces os une ostéite raréfiante, comme celles des vieillards : dilatation des canalicules de Havers, état embryonnaire de la moelle, destruction des ostéoplastes. Cette lésion expli-

[1] Voy. Charcot, 1874 ; Blum, 1875, *loc. cit.* ; Oulmont ; *Progr. méd.*, 1877, 28.

querait la fragilité des os, la production fréquente des fractures, et aussi, dans une certaine mesure, la facilité de formation du cal[1].

Richet pense qu'on a pris quelquefois pour des luxations spontanées des fractures des extrémités des os, des arrachements épiphysaires, par exemple, pour le fémur. Ces faits sont aussi importants à connaître pour le chirurgien que pour le médecin.

L'atrophie musculaire a été observée également dans quelques cas d'ataxie locomotrice , mais c'est un trouble trophique plus rare que les autres. Noté déjà par Duménil, Virchow, Marrotte, etc., ce phénomène a été bien étudié, notamment dans ses rapports avec la lésion spinale, par Pierret en 1870 et par d'autres.

Il faut bien distinguer ces faits de l'atrophie musculaire progressive. L'atrophie est ici le plus souvent limitée, par exemple, à un membre ou à un groupe de muscles. C'est un phénomène secondaire, consécutif, une sorte de complication dans l'histoire générale de la maladie[2].

La langue peut présenter des phénomènes du même ordre; l'hémiatrophie de cet organe est notée dans les cas de Cuffer et de Vidal, par exemple[3]. Le plus souvent elle coexiste avec d'autres phénomènes bulbaires.

Il y a peu de chose à ajouter à la *troisième période*. C'est la période de généralisation des phénomènes et de marasme, bien décrits par Duchenne; c'est le vrai tabes, la phthisie spinale.

Nous noterons seulement ici quelques autres modes de terminaison, qui sont du reste plus rares.

Nous avons déjà parlé de quelques phénomènes bulbaires, comme les symptômes laryngo-pharyngiens de Féréol et de Jean. Il peut s'y joindre d'autres signes plus

[1] Voy. Charcot; *Soc. anat.*, octobre 1875.— *Progr. méd.*, 1876. pag. 116.

[2] Voy. Carrieu; *Des amyotrophies spinales secondaires*; Th. Montpellier, 1875.

[3] *Soc. de Biol.*, 1875.

graves d'altération bulbaire, comme l'hémiatrophie de la langue et l'embarras de la parole. Alors la maladie se terminera par le syndrome labio-glosso-laryngé, que nous retrouverons plus tard.

Hayem a vu un tabes se terminer par une myélite diffuse subaiguë, qui vint mettre une fin brusque à l'évolution ordinaire de la maladie.

Quelquefois enfin, mais rarement, il peut y avoir des paralysies vraies et des contractures, comme dans un cas de Voisin.

Tout était encore à faire dans l'HISTOIRE ANATOMIQUE du tabes, après le Mémoire fondamental de Duchenne. Nous avons vu qu'il était resté sur ce point dans une sage réserve.

La dégénération gélatiniforme des cordons postérieurs de la moelle avait déjà été signalée (comme fait anatomique) et montrée par Hutin en 1827, à la Société anatomique. Monod, Ollivier (d'Angers), observèrent aussi cette lésion. Mais c'étaient là de pures curiosités anatomiques qu'on ne mettait en regard d'aucune histoire clinique.

Romberg est un des premiers qui ait signalé la lésion du tabes; puis les observations se multiplièrent, mais la conclusion ne s'établit pas cependant tout de suite. En 1865 encore, dans l'article *Ataxie* du *Dictionnaire de Jaccoud*, Trousseau considère la maladie comme une névrose. Le fait de la lésion anatomique des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice est aujourd'hui hors de doute; nous discuterons plus tard les exceptions apparentes.

A l'œil nu [1], les cordons postérieurs, chez le tabétique, ont une couleur grise et une transparence spéciale que l'on apprécie bien sur une coupe transversale ou à travers la pie-mère. La pie-mère en général est épaisse et très-adhérente aux cordons malades. Elle comble souvent la scissure postérieure.

[1] Voy., pour la description qui suit, Cornil et Ranvier, *loc. cit.*

A l'examen microscopique, on peut distinguer deux degrés à la maladie : le premier est caractérisé par l'augmentation du nombre des éléments de la névroglie et la tuméfaction légère des parties malades ; le second par l'atrophie des éléments cellulaires de la névroglie, l'épaississement du tissu fibreux et l'atrophie des cordons.

*Premier degré.* — On peut examiner la moelle à l'état frais et dilacérée dans l'eau; beaucoup d'éléments embryonnaires ronds sont au milieu d'une substance amorphe granuleuse. Les tubes nerveux sont conservés, ainsi que les cellules des cornes grises. Les gaînes lymphatiques des vaisseaux sont dilatées et contiennent des globules lymphatiques granuleux.

Après durcissement dans l'acide chromique, on fait des coupes que l'on colore au carmin; les parties malades se colorent beaucoup plus, à cause du plus grand nombre d'éléments embryonnaires. On peut déjà, par ce fait, apprécier à l'œil nu l'étendue de la lésion sur une coupe.

Tandis que dans les faisceaux sains les tubes sont séparés par un réticulum très-fin, avec des éléments cellulaires rares et très-petits, dans les faisceaux malades les tubes sont séparés par des traînées de névroglie considérables et un amas de petits éléments dont on n'aperçoit que le noyau ; les tubes ont changé de diamètre, mais sont toujours complets.

*Deuxième degré* — Les cordons postérieurs sont reliés par le tissu conjonctif de nouvelle formation, développé aux dépens de la pie-mère du sillon ; le sillon est comblé par du tissu cicatriciel. En même temps il y a atrophie des cordons postérieurs, produite par la formation de ce tissu cicatriciel et l'atrophie des éléments nerveux.

A ce moment, il y a entre les tubes nerveux une grande quantité de fibrilles fines entrecroisées dans tous les sens, avec quelques noyaux ovoïdes, atrophiés et rares. Les tubes nerveux se retrouvent toujours ; seulement la myéline disparaît, et dans les cas avancés ils se trouvent réduits au cylindre axe.

En même temps, il y a épaississement des parois des capillaires et des petits vaisseaux : prolifération des éléments de la paroi et diminution du calibre. Un grand nombre de corpuscules amyloïdes sont répandus le long du vaisseau dans la névroglie.

La pie-mère qui enveloppe les cordons postérieurs est le siége d'une inflammation chronique ; elle est épaissie et très-adhérente à la moelle.

Cette lésion des cordons postérieurs est en général surtout accentuée à la région lombaire ; elle va en s'atténuant vers les régions supérieures.

La lésion existe dans la maladie avant l'apparition clinique de l'incoordination motrice, dès la première période des douleurs fulgurantes. Ainsi, dans un fait de Charcot et Bouchard (*Soc. de Biol.*, 1866), il n'y avait eu que des douleurs fulgurantes sans ataxie, et l'on observa une lésion scléreuse commençante des cordons postérieurs.

A cette période, la lésion des cordons existe seule : c'est la lésion primitive. Plus tard, il y a une lésion atrophique des racines postérieures. Divers auteurs, Vulpian notamment, ont bien étudié cette lésion des racines entre la moelle et le ganglion ; le nerf est intact au-delà du ganglion. Ce sont là des faits tout différents de ceux de Waller, qui coupe un nerf entre le ganglion et la moelle, et voit l'altération porter seulement sur le bout séparé du ganglion. Ici, c'est une propagation réelle de la lésion de la moelle aux racines postérieures jusqu'au ganglion.

L'atrophie peut être telle que les racines postérieures, au lieu d'être le double des racines antérieures, sont la moitié de celles-ci ou même moins ; elles sont en même temps transparentes.

C'est là une lésion secondaire ; on ne la trouve pas dans les cas au début, comme celui de Charcot et Bouchard.

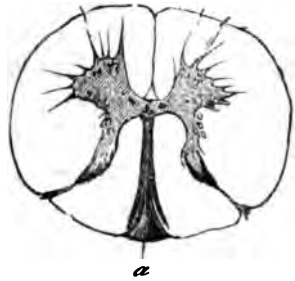
Rappelons, pour compléter ce tableau anatomique, que les nerfs optiques et les bandelettes peuvent être le siége

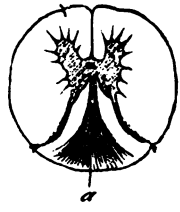
d'une lésion analogue susceptible de s'étendre jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. Cette lésion suit une marche inverse de celle de la lésion spinale ; elle progresse de la périphérie vers le centre.

On peut mieux préciser le siége de la lésion dans les cordons postérieurs [1].

Trousseau objectait aux anatomistes des faits de lésion des cordons postérieurs sans ataxie. Ces faits existent en effet. Ainsi, une lésion de la moelle, une compression de cet organe par le mal de Pott, peut entraîner une lésion secondaire qui rappelle les lésions consécutives aux altérations de la capsule interne. Seulement, ici ces lésions sont ascendantes et elles occupent les cordons postérieurs. Eh bien ! dans ces cas-là, quoique les cordons postérieurs soient atteints, il n'y a ni ataxie ni douleurs fulgurantes.

Les travaux de Pierret ont expliqué cette apparente contradiction ; la lésion caractéristique de l'ataxie occupe la partie externe des cordons postérieurs (zones radiculaires postérieures), tandis que la lésion ascendante consécutive à la compression de la moelle occupe au contraire la partie interne de ces faisceaux (cordons de Goll [2]).



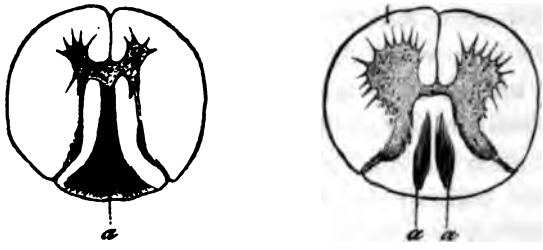




SCLÉROSE LIMITÉE AUX CORDONS MÉDIANS OU CORDONS DE GOLL.
*Fig. 15*. Région cervicale. — *Fig. 16*. Région dorsale.

[1] Voy. Charcot ; *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, tom. II. — Pierret : *Arch. de physiol.*, 1872, 1873.

[2] Les *fig.* 15, 16, 17, 18, montrent, d'après Pierret, une sclérose limitée aux cordons de Goll, la lésion qui n'entraîne pas l'ataxie.

Ce n'est pas à dire que dans le tabes on ne trouve que la lésion essentielle, primitive; mais secondairement il




SCLÉROSE LIMITÉE AUX CORDONS DE GOLL.

*Fig. 17.* Coupe faite au niveau de la 12e vertèbre dorsale. — *Fig. 18.* Partie supérieure du renflement lombaire. (Ces quatre figures sont empruntées aux *Archives de physiol.*)

peut se développer et il se développe souvent une lésion postérieure et accessoire des cordons de Goll.

A l'appui de cette opinion, Pierret cite d'abord des faits comme le suivant. Dans un cas d'ataxie à forme dorso-lombaire, les symptômes sont limités aux membres inférieurs; à l'autopsie, les faisceaux postérieurs sont atteints dans toute leur épaisseur à la région lombaire; mais en s'élelevant, la lésion des zones radiculaires s'atténue et disparaît rapidement; au-dessus de la sixième paire dorsale, les cordons de Goll sont seuls altérés. Cette lésion des cordons de Goll s'étend jusqu'au *calamus scriptorius*. Dans ce fait très-remarquable, on ne voit la lésion des zones radiculaires que dans les régions correspondantes aux symptômes cliniques; au-dessus, les cordons de Goll sont encore atteints: il n'y a plus ni ataxie ni douleurs fulgurantes. La conclusion parait déjà légitime : c'est la lésion des zones radiculaires postérieures qui est la lésion du tabes; l'altération des cordons de Goll est une lésion secondaire, entièrement accessoire.

Cette conclusion est confirmée par un second fait dans lequel les membres supérieurs étaient le siége de l'ataxie,

et qui présentait une lésion des bandelettes externes à ce niveau.

Enfin, Pierret a observé un cas d'ataxie locomotrice avec lésion des seules bandelettes externes et un cas de lésion primitive des cordons de Goll sans ataxie. Ducastel a aussi observé un fait de ce dernier genre.

La démonstration est donc complète : la lésion essentielle fondamentale du tabes ne siége pas dans tout le cordon postérieur, mais spécialement dans les bandelettes externes de ce cordon ou zones radiculaires postérieures. La lésion de la partie interne (cordons de Goll) peut manquer, et, quand elle existe, elle n'est que secondaire et n'intervient pas dans l'histoire clinique de l'ataxie locomotrice proprement dite.

Pierret a complété ces importantes recherches par de nouveaux travaux[1].

Les cordons de Goll sont de simples commissures, mais les zones radiculaires sont au contraire l'aboutissant des racines postérieures qui s'élèvent à des hauteurs différentes. Où se rendent ensuite ces racines? Ni dans les cellules des cornes antérieures, ni dans celles de la substance de Rolando. Les paires lombaires et les paires dorsales se rendraient, d'après Pierret, à la région dorsale dans les cellules de Clarke. Au-dessus, les mêmes centres seraient dans les corps restiformes et se relieraient ainsi jusqu'au noyau du trijumeau.

Tout ce système sensitif est confiné dans l'aire des zones radiculaires postérieures.

La lésion essentielle du *tabes dorsalis* est l'inflammation chronique de ce système sensitif. Pierret a en effet observé souvent la sclérose des colonnes de Clarke; Hayem et lui ont montré de plus que dans les formes céphaliques on trouve une lésion analogue dans les corps restiformes et

[1] *Acad. des Sc.*, novembre 1876. — Thèse citée. — *Rev. mens. de méd. et de chir.*, loc. cit.

au niveau de l'origine du trijumeau, dans le prolongement bulbaire de ce grand système sensitif.

Ce sont là des faits dont on ne peut méconnaître tout l'intérêt. Pierret en a tiré toute une théorie de l'ataxie elle-même, qu'il a voulu rattacher à cette altération du système sensitif.

Il fait d'abord remarquer que les paralysies transitoires existent dans l'ataxie, non-seulement du côté des yeux, mais du côté des membres; c'est un élément qu'on néglige trop. « Tantôt c'est une jambe qui est devenue paresseuse, dit-il, tantôt ce sont les deux derniers doigts de la main qui n'obéissent que paresseusement à la volonté. Une hémiplégie subite peut marquer le début de la maladie. Friedreich a noté la paralysie des adducteurs de la cuisse. Carre, dans son Observation xxx, note la paralysie des muscles sacro-lombaires. Dans notre Observation v, on voit une paralysie du muscle azygos de la luette. Trousseau a signalé la paralysie transitoire de la langue, comme un phénomène fréquent du début de l'affection. Tous les muscles moteurs de l'œil peuvent être affectés. Concluons donc que dans le cours de l'ataxie tous les muscles peuvent être le siége de paralysies dont le caractère est d'être transitoires et peu accentuées. »

On peut rapprocher ces parésies des paralysies réflexes par excitation des nerfs sensitifs. Les physiologistes ont vu que quand on coupe les racines postérieures, les muscles innervés par les racines antérieures correspondantes perdent beaucoup de leur irritabilité. Brown-Sequard a bien étudié ces paralysies réflexes : une irritation centripète siégeant en dehors du nerf sensible ou sur ce nerf peut agir sur les éléments moteurs de la moelle et déterminer des paralysies.

Le trijumeau peut et doit être considéré, dans sa partie sensitive, comme représentant plusieurs racines postérieures dont les racines motrices seraient les nerfs moteurs de l'œil, pathétique, masticateur, facial, etc.

Or, dans les névralgies de la face avec ou sans zona, on a noté la paralysie du moteur oculaire commun, exactement comme dans l'ataxie locomotrice : Duncan, cité par Hybord, a observé un herpès dorso-pectoral avec hémiplégie transitoire du côté correspondant; Greenoogh un zona cervical avec une paralysie faciale. On observe de même la paralysie motrice du trijumeau dans l'hémiatrophie de la face, qui est probablement une affection du trijumeau sensitif.

Les paralysies transitoires des tabétiques seraient du même ordre et se rapporteraient ainsi à la lésion du système sensitif.

Cela posé, Pierret rapproche l'incoordination motrice elle-même de ces parésies.

C'est un fait étrange, dit-il, « que dans la même maladie, les muscles des yeux, les plus réguliers de l'organisme, se paralysent, tandis que les muscles des membres deviennent, comme on dit, incoordonnés. Pour nous, il nous semble que les muscles des yeux doivent rentrer dans la loi commune, et même qu'ils peuvent servir à étudier et à interpréter les lois de l'ataxie du mouvement ».

Dans les membres, « l'insuffisance d'un muscle assez volumineux est incapable de se traduire dans l'attitude par une déformation appréciable; mais dès qu'il est fait une tentative de mouvement dans lequel le muscle parétique est l'antagoniste d'un muscle sain, celui-ci l'emporte sur l'autre et le mouvement dépasse le but ». L'ataxie motrice serait la conséquence de la parésie des antagonistes.

Je n'ai pas besoin d'insister sur les objections dont est passible cette théorie, qui a besoin de nouvelles preuves. Je vous engagerai simplement, pour le moment, à bien distinguer dans l'œuvre du nouveau professeur de Lyon les *faits* très-soigneusement étudiés qui ont fait avancer l'histoire anatomique du tabes, et les *théories* ingénieusement déduites, mais encore hypothétiques, sur lesquelles il est bon de rester sur la réserve.

Jusqu'à nouvel ordre, nous considérerons l'incoordination motrice comme un phénomène spécial dont la physiologie pathologique est encore inconnue.

Nous revenons à l'histoire anatomique de l'ataxie, dont nous nous étions laissé distraire pour ne pas scinder les idées de M. Pierret.

La lésion des zones radiculaires est la lésion essentielle ; tient-elle sous sa dépendance tous les symptômes de la maladie ? Les arthropathies, par exemple, tiennent-elles à cette altération ou à une lésion des cornes antérieures ? Les faits ne sont pas encore démonstratifs.

Michel[1] a réuni sept autopsies de tabétiques avec arthropathies et examen de la moelle. En voici les résultats. 1. Charcot et Joffroy[2] : ataxie locomotrice avec arthropathie de l'épaule gauche ; lésions ordinaires et en plus lésion atrophique de la corne antérieure gauche dans les deux tiers inférieurs du renflement cervical.— 2. Pierret[3] : arthropathie du genou gauche ; atrophie considérable de la corne antérieure gauche, entre la onzième et la douzième paire dorsales.— 3. Liouville[4] : lésion, mais insuffisamment précise.— 4. Liouville et Heydenreich : lésion, mais plus vague encore. — 5. Bourceret et Coyne (1875) : aucune lésion des cornes antérieures. — 6 et 7. Raymond[5] : aucune lésion non plus.

Michel fait remarquer en même temps que les arthropathies sont rares dans les autres maladies des cornes antérieures : on n'en connaît qu'un cas dans la paralysie infantile ; et si les observations sont plus nombreuses pour l'atrophie musculaire progressive, elles y sont cependant encore rares.

[1] *Gaz. hebd.* 1877, nº 22, et Thèse citée.
[2] *Arch. de physiol.*, 1870.
[3] *Ibid.*, 1870.
[4] *Soc. anat.*, 1874.
[5] Th. de Blum (1875).

Il faut donc conclure, au moins, que la question est encore en litige.

Il n'en est pas de même pour les cas où l'on observe, dans le cours du tabes, des atrophies musculaires. Ici, il y a un rapport bien net entre ce symptôme et la lésion des cornes antérieures. Plusieurs faits le démontrent ; je vous citerai celui de Pierret (1870) et un autre de Voisin (1875).

Voilà l'histoire clinique de la maladie complétée par l'histoire anatomique. Quelle conclusion pouvons-nous tirer sur la nature du tabes ?

Il ne faut pas trop se laisser aller à appeler cette maladie la sclérose des cordons postérieurs. C'est là certainement la lésion principale. Mais tout ne s'explique pas par cette lésion ni par l'extension naturelle de cette lésion. Une lésion bien importante et du début est celle des nerfs optiques, qui marche de la périphérie vers le centre.

L'ataxie locomotrice n'est donc pas une maladie locale ; c'est une maladie générale. C'est un type clinique qui ne peut pas être défini par la lésion des cordons postérieurs et auquel il vaut beaucoup mieux conserver le nom clinique d'ataxie locomotrice progressive ou de tabes dorsal.

C'est là tout ce qu'on peut dire pour le moment.

Le Diagnostic est quelquefois difficile, surtout dans les cas incomplets.

A la première période, les phénomènes oculaires peuvent faire croire à une tumeur cérébrale : la céphalalgie, les poussées congestives cérébrales, l'absence de douleurs fulgurantes, feront plutôt penser à la tumeur. Les douleurs fulgurantes ont notamment une grande importance séméiologique.

Il ne faut pas aussi confondre ces douleurs avec le rhumatisme ; le type de fulguration, les troubles oculaires, etc., ne se trouvent que dans l'ataxie.

A la deuxième période, le fait important à noter est la

conservation de la force musculaire, qui distingue cette maladie de toutes les paralysies ; les mouvements dans le lit sont encore vigoureux, on peut peser sur les épaules du malade, qui résiste, etc.

On analysera ensuite l'incoordination et les anesthésies ; on distinguera l'ataxie vraie des troubles moteurs dus à l'anesthésie elle-même, par ce fait que l'incoordination du tabétique persiste, quoique diminuée, quand le malade regarde ses pieds.

Des troubles moteurs analogues se trouvent dans les lésions du cervelet ; mais il y a alors des vertiges, des vomissements, de la céphalalgie, qui n'existent pas dans l'ataxie, etc., etc.

Le Pronostic est très-grave : la maladie est incurable, mais la Durée peut être très-longue et est difficile à prévoir.

Pour la Marche, on admet les trois périodes que nous avons indiquées, avec une durée très-variable pour chacune. Il y a des cas où la première période dure dix-huit ans ; il y a des cas qui ne se composent que de la première période ; tout est possible et a été observé sous ce rapport.

La Terminaison est la mort, qui peut arriver dans le marasme, par la progression même de la maladie, par les phénomènes bulbaires, par une myélite subaiguë ou aiguë, ou par toute autre maladie intercurrente.

Le Traitement est fort difficile à instituer et les résultats malaisés à apprécier, à cause de la bizarrerie de la marche de la maladie. Il n'y a pas de remède spécifique ; tous les médicaments enregistrent des succès à leur actif.

Oulmont s'est bien trouvé des bains sulfureux ; Bourguignon vante l'hydrothérapie, que nous avons vue, en effet, donner de bons résultats entre les mains de M. le professeur Combal. Eulenburg préconise le nitrate d'argent, qui a donné aussi à d'autres quelques succès relatifs.

Dans les périodes d'activité, de poussées médullaires, on

emploie les révulsifs le long de la colonne vertébrale: vésicatoire, moxas, cautères, etc.

« Repoussant l'emploi des révulsifs, peu confiant dans l'efficacité des médicaments internes, Leyden préconise les bains chauds, simples ou associés à divers principes médicamenteux (bourgeons de sapin, fer, etc.); mais avant tout, convaincu du rôle considérable que jouent les refroidissesements dans l'étiologie de cette affection, il recommande les plus grandes précautions à ce point de vue ; enfin, il prescrit l'exercice musculaire aussi prolongé que cela est possible[1]. »

Onimus recommande l'électrisation de la moelle par les courants continus.

« Des recherches faites sur un grand nombre de malades nous ont démontré qu'on pouvait obtenir une grande amélioration dans la plupart des cas par l'emploi des courants continus, et souvent la maladie semble enrayée dans sa marche progressive.

»Mais ici, plus que dans toute autre affection, il est nécessaire de s'occuper de la direction du courant et de la région que l'on doit électriser. L'électrisation des nerfs périphériques est, en effet, au moins inutile ; c'est sur le système nerveux central, c'est sur la moelle, que l'on devra toujours agir. Il est important d'employer un courant ascendant, c'est-à-dire de placer le pôle positif à la partie inférieure, et le pôle négatif à la partie supérieure de la colonne vertébrale. Si l'on oublie cette règle , on voit souvent les douleurs des membres reparaître et même augmenter. On emploiera de trente à quarante éléments, et la séance ne durera pas plus de dix minutes. Les effets plus appréciables de ce traitement sont la diminution des douleurs et des phénomènes morbides du côté de la vessie. Dans les cas de faiblesse considérable des jambes, avec tendance atrophique des muscles, on pourra employer un

[1] *Rev. des Sc. médic.*, tom. IX, pag. 575.

courant descendant et appliquer le pôle positif sur les vertèbres dorsales, et le pôle négatif sur les vertèbres sacrées, un peu en dehors de la colonne vertébrale ; mais, même dans ces cas, il n'est jamais utile d'agir sur les filets terminaux des nerfs de la jambe. Il faut se garder d'électriser pendant les poussées congestives[1]. »

Un certain nombre d'eaux minérales ont été recommandées: ainsi, Balaruc a enregistré des succès. Fonssagrives préconise l'eau de Balaruc prise seulement en boisson ; de cette manière, cette eau serait presque un spécifique de la sclérose spinale. C'est là un fait encore à l'étude, parce qu'il est fort difficile de faire suivre ce traitement aux malades. L'ancien inspecteur de cette station m'a dit lui-même combien il était malaisé d'astreindre les sujets à une médication qui leur paraît réduite, et de les empêcher de faire comme tout le monde.

Je vous parlerai, dans la prochaine leçon, de La Malou, qui me paraît avoir dans l'espèce une valeur beaucoup plus grande.

[1] *Guide pratique d'électrothérapie*, pag. 164.

# VINGT-QUATRIÈME LEÇON

**Ataxie locomotrice progressive** (fin). — **Sclérose primitive des cordons de Goll.— Dégénérescences secondaires. — Tabes dorsal spasmodique.**

---

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — *Traitement* (fin). La Malou.

SCLÉROSE PRIMITIVE DES CORDONS DE GOLL. — Observ. de Pierret et de Ducastel.

LÉSIONS SECONDAIRES DES CORDONS ANTÉRO-LATÉRAUX ET DES CORDONS POSTÉRIEURS. — 1. Dégénérescences après les lésions cérébrales ; 2. Dégénérescences après les lésions spinales.

TABES DORSAL SPASMODIQUE. — *Histoire clinique* : 1re et 2e périodes.

Je n'ai pas voulu, Messieurs, écourter à la fin d'une leçon ce que j'ai à vous dire sur La Malou, que vous devez tout particulièrement connaître, comme Balaruc.

Les sources de La Malou, situées dans le département de l'Hérault, près de Bédarieux, sont connues depuis longtemps, probablement depuis le XIe siècle; l'établissement thermal aurait été établi au XVIIe siècle par le seigneur du Poujol.

C'est par les travaux du professeur Dupré et du docteur Privat [1], inspecteur actuel, que ces Eaux ont été scientifiquement étudiées, et que je vais vous les faire connaître.

La source de La Malou le Bas est la plus importante ; il y a aussi des sources à La Malou le Haut, au Centre et à une certaine distance de là, à la Buvette de la Vernière.

Il est toujours difficile d'expliquer l'action thérapeutique des eaux minérales par leur composition chimique; mais pour La Malou, on peut dire que c'est plus difficile que

[1] Dupré, 1842. — Privat, 1858 et 1877.

pour toute autre station. Dupré classe ces eaux parmi les acidules ferrugineuses; pour Privat, elles sont alcalines, ferrugineuses et arsenicales, avec acide carbonique libre. Leur principale caractéristique est encore, à mon sens, d'être à la fois chaudes et ferrugineuses.

L'eau s'administre en bains et en douches à La Malou le Bas et à La Malou le Haut; on boit à Capus (source ferrugineuse) et à la Vernière (source laxative).

Je n'ai pas à vous parler des indications et des contre-indications générales de ces eaux; de leur efficacité dans le rhumatisme et dans une série de névropathies. Je voudrais concentrer votre attention sur leur action dans l'ataxie locomotrice progressive.

M. Privat, qui, avec Duchenne, Trousseau, Charcot, a suivi avec tant de soins les incessants progrès de la pathologie nerveuse dans ces dernières années, a réuni des observations très-remarquables de tabes traités à La Malou [1]. Permettez-moi de vous citer quelques faits.

1. Un homme de 37 ans tombe dans l'eau au mois de décembre, garde ses habits mouillés pendant huit heures. Cinq semaines après, apparaissent les douleurs fulgurantes: constipation, paresse vésicale et affaiblissement graduel de la force virile. Quinze mois après le début, ptosis à droite, diplopie pendant deux ou trois mois; l'incoordination se développe; constipation, incontinence d'urine, impuissance absolue; anesthésie aux extrémités inférieures. Le malade arrive dans cet état à La Malou, marchant avec le secours de deux béquilles. Saison de vingt bains. Amélioration inespérée; les douleurs disparaissent, et quatre semaines après, le malade reprend son travail, qu'il continue pendant trois ans. Puis rechute après un refroidissement et progrès de l'ataxie, qui arrive à la troisième période.

Dans ce fait curieux, une seule cure (qui ne put malheu-

[1] Vous en trouverez huit observations détaillées dans la 2e édit. du Mém. cité plus haut, 1877.

reusement pas être renouvelée) amène une amélioration bien remarquable et pendant trois ans.

M. Privat cite plusieurs cas semblables dans lesquels des cures à La Malou ont enrayé les progrès du mal pour un temps souvent assez long, ont fait disparaître les douleurs, des crises gastralgiques, les troubles du côté des sphincters, et ont permis à des malades impotents de reprendre leur travail.

Il rapporte même deux observations dans lesquelles on paraît avoir obtenu la guérison.

2. Un confrère est atteint, à 29 ans, de douleurs erratiques, puis d'incoordination motrice, avec strabisme; quelques atteintes de paralysie de la troisième paire, plusieurs crises de gastralgie et de dyspepsie; constipation opiniâtre, paresse vésicale, impuissance absolue, anesthésie plantaire. Après cinq ans de progrès de la maladie, le malade garde le lit ou la chambre pendant deux ans, puis vient à La Malou, huit ans environ après le début du tabes. Deux cures successives sont suivies d'une amélioration notable. L'année suivante, il ne vient pas à La Malou : il perd ce qu'il avait gagné. Il revient à La Malou, où il fait deux saisons par an, et cela pendant quatre ou cinq ans. Progressivement les douleurs diminuent; la force, la fixité et la stabilité des mouvements reviennent; l'anesthésie plantaire disparaît la dernière, dix-neuf ans après l'invasion de la maladie. M. Privat a revu plusieurs fois ce confrère, qui est à plus de trente ans du début de sa maladie, et qui continue à jouir d'une bonne santé[1].

Des faits de cet ordre sont trop rares pour ne pas mé-

[1] Avant de quitter le livre de M. Privat, je signalerai, en passant, un fait très-curieux observé par lui chez un ataxique, et que je crois encore sans analogue dans la science : c'est un malade qui depuis plusieurs mois ne pouvait plus marcher sans le secours d'un bras et d'une canne, dans l'obscurité ou sans le secours de la vue, et qui, dans des crises de somnambulisme se produisant tous les huit ou dix jours, marchait librement et sans canne.

riter d'être soigneusement notés par tous les médecins. On comprend, après cela, la confiance qu'ont dans les eaux de La Malou des praticiens comme M. Charcot à Paris, et M. Combal à Montpellier, pour le traitement de l'ataxie locomotrice. En tout cas, un pareil moyen méritait d'être spécialement signalé à votre attention, pour le traitement d'une maladie en présence de laquelle on est en général si complétement désarmé.

### LÉSION PRIMITIVE DES CORDONS DE GOLL.

L'histoire clinique de ces lésions est très-obscure et encore très-incomplète. Nous n'en connaissons que deux cas.

1. *Observation de* PIERRET[1]. — Une femme éprouve, en 1855, des engourdissements et des fourmillements dans les membres, surtout dans les bras, avec sensation de chaleur et douleurs profondes. En même temps, céphalalgie opiniâtre, douleur lombaire, constriction thoracique. En 1860, perte de la notion exacte de sensation du sol. Elle est obligée de se servir d'une canne. Rémission après des cautères à la région lombaire. En 1863, entrée à la Salpêtrière dans le service de Charcot; sensibilité diminuée à la plante des pieds (surtout à gauche). La malade marche avec une béquille sous l'aisselle droite; elle détache difficilement les pieds du sol, surtout à gauche. Elle se sent tirée en arrière quand elle veut aller en avant; une fois lancée, elle semble poussée par une force invincible. Si elle ferme les yeux, elle se tient, mais est menacée de tomber. Fatigue rapide, et alors douleurs dans les jambes. En 1866, douleurs en ceinture avec le caractère fulgurant; mêmes phénomènes à la partie antérieure de la cuisse. Notion de position des membres conservée; mouvements très-réguliers. Mort de pneumonie pendant le siége.

Pierret attribue spécialement à la lésion des cordons

[1] *Arch. de physiol.*, 1873. — *Rev. des Sc. méd.*, I, 649.

de Goll, trouvée à l'autopsie, la tendance au recul ou la propulsion, la fatigue considérable et l'incertitude dans la station. Il cite un fait d'ataxie locomotrice dans lequel Duchenne avait observé une propulsion irrésistible.

2. *Observation de* Ducastel[1]. — Au point de vue clinique, ce fait est perdu, parce qu'il y avait une chorée concomitante. On a cependant pu noter spécialement l'absence d'ataxie et de troubles de la sensibilité.

Toute synthèse de ces faits est absolument impossible.

### LÉSIONS SECONDAIRES.

*(Dégénérescences descendantes et ascendantes.)*

Nous étudierons à côté, dans le même chapitre, les lésions secondaires aux altérations de l'encéphale et les lésions secondaires aux altérations de la moelle.

1. Nous avons déjà dit un mot des dégénérescences descendantes qui succèdent aux LÉSIONS CÉRÉBRALES ; nous devons les étudier aujourd'hui avec plus de détails.

C'est Cruveilhier qui a vu le premier ces dégénérations secondaires. Avant lui, on trouve quelques traces de l'observation du fait dans un cas du *Sepulcretum* et dans un cas de Morgagni, mais on n'y avait attaché aucune importance. Cruveilhier au contraire étudie avec soin ces dégénérations secondaires et les suit jusqu'à l'entrecroisement des pyramides. Il ne constate pas la lésion dans la moelle, tout en disant que peut-être une observation plus attentive la constatera.

C'est ce qu'a fait Türck, dont les premières communications furent présentées à l'Académie des Sciences de Vienne en 1851, et complétées en 1853 et 1855. En France, Charcot et Turner observent également le fait (*Soc. de Biol.*, 1852). Puis les observations isolées se multi-

[1] *Soc. de Biol.*, janvier 1874.

plient (Charcot, Vulpian, Cornil, Leyden, etc.), et en 1866 paraît dans les *Archives de médecine* le grand Mémoire de Bouchard, qui est devenu classique. Depuis lors, il y a eu de nombreux travaux, parmi lesquels vous pourrez consulter la Thèse d'agrégation de Straus (1875) et les *Leçons* de Charcot.

Toutes les lésions cérébrales ne produisent pas ces dégénérescences.

D'abord, la *nature* de la lésion n'influe que dans une certaine limite. Il suffit qu'elle soit destructive; peu importe ensuite que ce soit une hémorrhagie, un ramollissement, une encéphalite simple ou syphilitique, etc. Les tumeurs, qui par leur évolution lente refoulent et écartent les éléments nerveux au lieu de les détruire, n'entraînent pas en général une lésion descendante. La condition pathogénique générale est la rupture, l'interruption des conducteurs.

Si la nature intime de la lésion est indifférente, son *siége* est au contraire de première importance. Les lésions destructives ne produisent pas ces dégénérescences, quel que soit leur siége dans le cerveau.

Le siége principal des lésions à dégénérations secondaires est la capsule interne et surtout la partie antérieure de cette capsule, entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire[1]. Mais une lésion limitée aux noyaux gris (noyau caudé ou lenticulaire, couche optique) n'entraîne pas en général de dégénérescences.

Certains foyers en dehors des masses centrales, dans le centre ovale de Vieussens, assez étendus et pas très-éloignés du pied de la couronne rayonnante, peuvent encore produire ces lésions.

Pour l'écorce cérébrale, les lésions peu profondes n'atteignant que la substance grise, comme dans les ménin-

[1] De là l'incurabilité des lésions de la capsule interne, tandis que les lésions de la capsule externe guérissent. Voy. les faits de Barie et de Brault et Beurmann. (*Progr. méd.*, 1877, n° 12.)

gites, certaines méningo-encéphalites, n'entraînent pas de dégénérescence. Mais les lésions corticales profondes, vraiment destructives, peuvent produire dans certains cas les contractures tardives.

Pour cela, il faut que la lésion siége dans la zone motrice des circonvolutions, dans la région de l'artère sylvienne. Là, des lésions, même peu étendues, entraînent les dégénérescences secondaires[1].

Ces faits confirment la doctrine des localisations corticales telle que nous l'avons exposée, et prouvent l'existence de fibres directes allant des circonvolutions aux pédoncules, sans s'arrêter dans les ganglions de la base et passant par la capsule interne.

Pour étudier la *disposition générale* de la dégénérescence descendante, supposez la lésion cérébrale type dans le tiers antérieur de la capsule interne, par exemple.

Le pied du pédoncule cérébral du même côté est plus aplati et plus étroit. Il y a une bande grisâtre sur la partie moyenne de ce pédoncule, ne dépassant pas la couche grise de Sœmmering. Elle se rapproche du reste d'autant plus du bord interne du pied du pédoncule que la lésion de la capsule est située plus en avant

La coloration grise disparaît à la protubérance. On la retrouve dans le bulbe ; la pyramide antérieure du même côté est envahie dans toute son étendue, étroite et aplatie.

Au-dessous de l'entrecroisement, c'est le côté opposé de la moelle qui est atteint, et plus spécialement le faisceau latéral. On se rend bien compte de l'altération sur des coupes transversales durcies faites à différentes hauteurs de la moelle. « Alors même que dans le bulbe la sclérose secondaire a intéressé à peu près toutes les fibres de la pyramide antérieure, la lésion n'occupe dans le faisceau latéral de la moelle qu'une région relativement étroite. Celle-ci

[1] Voy. notamment le travail déjà cité de Charcot et Pitres, dans la *Rev. mensuelle*, 1877.

se présente, sur une coupe transverse faite au renflement cervical, sous l'apparence d'un triangle à bords bien nettement délimités, dont le sommet est dirigé en dedans vers l'angle qui sépare les cornes grises antérieures des postérieures, et dont la base, un peu arrondie, n'atteint jamais la zone corticale de la moelle, et, de plus, n'intéresse pas davantage le bord antéro-externe de la corne postérieure. Dans la région dorsale, la partie sclérosée diminue progressivement de diamètre et tend à revêtir la forme ovalaire. Enfin, dans le renflement lombaire, c'est de nouveau, comme dans la région cervicale, un espace triangulaire, mais dont la base, devenue tout à fait superficielle, confine à la pie-mère [1]. » (Charcot et Bourneville.)

Dans certains cas, mais pas dans tous, un autre faisceau dégénéré a été décrit par Türck du côté même de la lésion cérébrale : c'est le faisceau interne du cordon antérieur, dit faisceau de Türck. La lésion est ici beaucoup moins considérable ; elle diminue plus vite et disparaît à la région dorsale. Türck explique ce fait par la constitution de la pyramide antérieure, qui est constituée, non-seulement par les faisceaux entrecroisés, mais aussi par quelques faisceaux directs venus de la partie interne des cordons antérieurs.

*Anatomiquement*, les faisceaux dégénérés présentent une lésion scléreuse ordinaire, la sclérose fasciculée, qui, à son dernier terme, représente celle de l'ataxie locomotrice.

Atrophie considérable et disparition au moins partielle des tubes nerveux ; prolifération du tissu conjonctif devenu fibrillaire ; corps granuleux nombreux, surtout dans les phases antérieures de la lésion, provenant principalement des petits blocs de myéline segmentés, subissant la transformation granulo-graisseuse, ou bien accumulation des granulations résultant de cette transformation.

[1] Voy. les *fig.* 19, 20 et 21 à la Leçon XXVII.

Quant à la *nature* de cette lésion, quelques auteurs ont admis une irritation se propageant et produisant l'inflammation successive du tissu conjonctif avec atrophie des éléments nerveux. Bouchard combat cette idée et admet une lésion primitive non inflammatoire des tubes nerveux, lésion analogue aux observations Wallériennes : suppression de l'influence trophique, dégénérescence des éléments nerveux et secondairement prolifération conjonctive.

Vulpian, qui avait d'abord combattu cette dernière manière de voir, en s'appuyant sur l'impossibilité de reproduire expérimentalement ces dégénérescences, a changé d'opinion [1], aujourd'hui qu'il a pu réaliser des expériences dont nous parlerons tout à l'heure.

Les dégénérescences secondaires débutent donc par les tubes nerveux et non par le tissu conjonctif ; elles méritent bien d'être placées ici dans les lésions systématisées de la moelle.

La lésion ne reste pas toujours absolument confinée dans les régions que nous avons décrites. Elle se propage quelquefois à des parties voisines, soit systématiquement, soit d'une manière diffuse.

Ainsi, Charcot et Pierret, Pitres plus récemment, ont publié plusieurs cas dans lesquels l'altération s'était étendue aux cornes antérieures, et le tableau clinique s'était compliqué d'atrophie musculaire.

Hallopeau cite un cas de sclérose annulaire développée après les dégénérescences descendantes.

D'après Charcot, le processus pourrait aussi gagner les cornes postérieures et même le cordon latéral du côté opposé. Mais tous ces faits-là sont exceptionnels et ne doivent pas obscurcir dans votre esprit la netteté des descriptions classiques.

*Cliniquement,* la lésion est silencieuse au début. D'après Bouchard, elle commencerait à se développer dès le sixième

[1] *Mal. du syst. nerveux*, 1877.

jour après l'attaque, et les symptômes n'apparaissent jamais à cette époque. Vulpian a vu ces symptômes commencer à apparaître le vingtième jour ; en général, c'est beaucoup plus tard. Bouchard donne deux mois comme chiffre moyen.

Le phénomène capital survient alors : les contractures. Elles se développent lentement, progressivement. Souvent ce sont d'abord des secousses et des contractions musculaires passagères, survenant la nuit. Les doigts sont en demi-flexion ; on peut encore les étendre, mais l'extension complète est douloureuse. Peu à peu les déformations s'accentuent et atteignent leur maximum.

Le début se fait par le bras, qui s'immobilise dans la flexion, ou plus rarement dans l'extension. Le membre inférieur se prend moins souvent (14 fois sur 32, Bouchard), toujours plus tard et avec moins d'intensité. Nous avons déjà décrit ces attitudes.

Les muscles du tronc ne sont jamais atteints. La face peut être contracturée, mais on n'observe jamais la rotation de la tête ou la déviation des yeux, qui se rencontrent si fréquemment dans les phénomènes du début.

Dans chaque type, les antagonistes sont aussi contracturés ; les articulations ne peuvent être mues dans aucun sens. Tandis que le biceps est tendu comme une corde, on sent le triceps dur et rigide (Bouchard).

Tous les mouvements limités qu'on peut imprimer aux membres sont le plus souvent douloureux. Le chloroforme diminue, mais ne supprime pas les contractures.

Quelquefois, en soulevant par le bout des doigts le bras contracturé, on développe un tremblement rapide, sur lequel nous aurons à revenir (épilepsie spinale).

Même arrivées à leur apogée, les contractures ne sont pas absolument invariables. Elles diminuent pendant la nuit, sous l'influence de la chaleur du lit (Charcot, Benedikt). Elles augmentent sous l'influence d'une émotion, d'une douleur, de la période menstruelle.

Ces contractures sont un signe d'incurabilité. Elles peuvent être améliorées, mais non supprimées.

La contracture permanente est le symptôme de la lésion des cordons latéraux, comme l'ataxie est le symptôme de la lésion des zones radiculaires postérieures. Elle est due probablement, non à la destruction, mais à l'irritation des fibres qui persistent encore au milieu du tissu conjonctif.

2. Les dégénérescences secondaires aux LÉSIONS DE LA MOELLE sont moins bien définies que les précédentes. Quand la moelle est lésée, notamment quand elle est comprimée par une carie vertébrale ou une tumeur, il se développe des dégénérescences descendantes et ascendantes.

La dégénérescence descendante est analogue à la précédente et occupe le cordon latéral. Au voisinage même de la lésion, l'altération secondaire occupe tous les cordons antéro-latéraux; mais bientôt elle se restreint à la zone décrite plus haut [1].

La dégénérescence ascendante occupe les cordons postérieurs, d'abord toute l'épaisseur de ces cordons, puis seulement les cordons de Goll jusqu'au quatrième ventricule. Quelquefois aussi la lésion atteint la partie postérieure des cordons latéraux, remonte en diminuant jusqu'au bulbe, et se continue dans le corps restiforme, sans jamais passer dans la pyramide opposée. D'après Türck et Bouchard, cette dernière lésion ne se produirait que quand l'altération primitive est assez haut placée, au-dessus du milieu de la région dorsale.

Il y a des exceptions à ce type classique. Ainsi, Michaud a vu, dans des compressions de la moelle par mal de Pott, une sclérose latérale ascendante sans dégénérescence postérieure, pas de dégénérescences du tout dans d'autres cas, etc.

[1] Desnos et Bouveret viennent d'observer un beau cas de *sclérose antéro-latérale consécutive à une lésion traumatique en foyer de la moelle cervicale.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1876.)

Vulpian et Westphal avaient essayé, sans y réussir, de produire expérimentalement ces dégénérescences secondaires en sectionnant la moelle chez des pigeons et des cobayes. Mais chez les chiens et les lapins, on détermine des lésions ascendantes et descendantes analogues à celles que l'on observe dans la pathologie humaine[1].

Nous avons donc déjà étudié les lésions primitives et secondaires des cordons postérieurs de la moelle (ataxie locomotrice et dégénérescences ascendantes). Nous avons étudié aussi les lésions secondaires des cordons antéro-latéraux (dégénérescences descendantes). Il nous faut voir maintenant les lésions primitives de ces mêmes cordons antéro-latéraux.

Nous décrirons d'abord la maladie récemment isolée sous le nom de tabes dorsal spasmodique, qui correspond probablement à cette lésion. Je dis probablement, parce qu'il n'y a pas encore d'autopsie récente bien démonstrative; nous verrons les motifs qui font admettre cette localisation de l'altération spinale.

## TABES DORSAL SPASMODIQUE.

Ce groupe clinique a été signalé, séparé des autres maladies de la moelle, et caractérisé pour la première fois par Erb dans un journal de Berlin en 1875[2]. Il a été bien étudié en France par Charcot, qui lui a consacré une leçon clinique à la Salpêtrière, en décembre de la même année[3]. Les documents sont donc encore très-peu nombreux[4] sur une maladie de description aussi récente. Je vous analyserai simplement la leçon très-substantielle de Charcot.

[1] Vulpian; *Mal. du syst. nerveux*, 1877, 2e liv., pag. 48.

[2] *Anal.* in *Rev. des Sc. méd.*, VII, 147.

[3] *Progrès médical*, novembre 1876. — *Leç. sur les mal. du syst. nerveux*, tom. II. — Voy. aussi la Th. de Betous; Paris, mai 1876.

[4] On pourra consulter encore un travail récemment paru en Allemagne de O. Berger.

Le vieux mot *tabes dorsal* exprime une maladie spinale primitive, chronique, progressant fatalement et lentement. Il peut s'appliquer à une série de maladies, à celle-ci comme à l'ataxie locomotrice. En ajoutant à ce mot l'adjectif *spasmodique*, on caractérise cet état morbide par son symptôme dominant, les contractures, et on a ainsi le tabes dorsal spasmodique, comme le tabes dorsal ataxique.

L'ataxie locomotrice n'avait, à l'époque de Duchenne, qu'une histoire clinique; c'est ce qui arrive actuellement pour le tabes spasmodique. Nous allons décrire ses symptômes en les mettant constamment en parallèle avec ceux de l'ataxie locomotrice, que nous connaissons déjà.

*Première période.* — Le symptôme dominant et pendant quelque temps le seul, est une *parésie* des d'eux membres inférieurs, quelquefois plus marquée sur l'un d'eux. La marche est un peu difficile, surtout le matin au sortir du lit. Les malades se fatiguent vite, ils traînent la jambe, les membres leur paraissent lourds.

Bientôt à cette parésie s'ajoute une tendance plus ou moins prononcée aux *spasmes* musculaires. Alors, dans la position horizontale, au lit par exemple, les membres affectés se raidissent, d'abord de temps en temps par accès; ils se placent dans l'extension et l'adduction, qui peuvent être portées au plus haut degré; ils deviennent momentanément comme des barres rigides et inflexibles.

Souvent, sans cause appréciable, on voit survenir une trépidation qui peut se borner aux extrémités, peut s'étendre à tout le membre et même quelquefois au corps tout entier. C'est la *trépidation spontanée.*

Cette trépidation peut être provoquée par le médecin, quand on relève brusquement avec la paume de la main la pointe du pied ou l'extrémité des orteils. C'est la *trépidation provoquée.*

Nous reviendrons tout à l'heure sur ce phénomène, déjà signalé dans certains cas de dégénérescences descendantes. La rigidité et la trépidation augmentent encore quand le

malade quitte son lit et se tient debout. Cet état gêne de plus en plus la marche et tend à devenir permanent.

Quand la *contracture* est permanente, elle existe même au lit; elle est cependant toujours plus intense quand le malade veut se tenir debout et marcher. S'il est assis sur un fauteuil un peu élevé, les jambes peuvent se maintenir relevées presque horizontales, à peine fléchies, les pieds ne touchant pas le sol.

Mais la marche n'est rendue complètement impraticable que dans une période très-avancée, souvent après plusieurs années.

En même temps on ne constate absolument rien du côté de la sensibilité : ni anesthésie, ni hyperesthésie; pas de douleurs en ceinture ou autres, pas de fourmillements, ou tout à fait insignifiants. Pas ou presque pas de troubles du côté de la vessie et du rectum. Rien jusqu'à la fin du côté des organes génitaux.

Est-il besoin de vous montrer les différences que présente cette période avec la première période de l'ataxie, même avant l'incoordination : les douleurs fulgurantes, les symptômes céphaliques, les troubles génitaux, etc., suffisent à établir le diagnostic.

La différence est tout aussi tranchée à la *deuxième période*, quand l'incoordination apparaît à proprement parler chez l'ataxique: à ce moment, ses membres sont souples, flexibles à l'excès, disloqués, comme des membres de Polichinelle.

C'est précisément l'inverse dans le tabes spasmodique : les membres, rigides dans toutes leurs articulations, sont énergiquement appliqués l'un contre l'autre; ils ne peuvent être séparés qu'après des efforts considérables, dans lesquels les muscles du bassin agissent et le tronc se renverse en arrière.

Les pieds ne se détachent du sol que très-difficilement : ils produisent en progressant un bruit de frottement,

s'accrochent au moindre obstacle, s'embarrassent l'un dans l'autre.

Souvent ils sont agités par une trépidation qui peut s'étendre jusqu'à la racine du membre et même faire vibrer et osciller le corps tout entier.

Le malade marche lentement, péniblement, avec des béquilles ; mais il est assez ferme et nullement gêné par l'occlusion des yeux.

Charcot cite un passage très-remarquable d'Ollivier (d'Angers), qui avait déjà admirablement décrit la démarche de ces malades : « Chaque pied se détache avec peine du sol, et, dans l'effort que fait alors le malade pour le soulever entièrement et le porter en avant, le tronc se redresse et se renverse en arrière comme pour contrebalancer le poids du membre inférieur, qu'un tremblement involontaire agite avant qu'il soit appuyé de nouveau sur le sol. Dans ces mouvements de progression, tantôt la pointe du pied est abaissée et traîne plus ou moins contre terre avant de s'en détacher; tantôt elle est relevée brusquement en même temps que le pied est déjeté en dehors. J'ai vu quelques malades qui ne pouvaient marcher un pas, quoique appuyés sur une canne, qu'en se renversant le tronc et la tête en arrière, de telle sorte que leur allure avait quelque analogie avec celle que détermine le tétanos. » Ce tableau est évidemment applicable de tous points à la maladie que nous décrivons.

Un autre type de démarche a été présenté par une malade de Charcot.

Appuyée sur ses béquilles, elle progresse, le tronc incliné, littéralement sur la pointe des pieds. A chaque pas, par la prédominance du spasme tonique dans les muscles du mollet, le talon est fortement relevé et touche à peine le sol; les souliers sont très-usés à la pointe. Le pied, quand il est porté en avant, est pris d'une trépidation qui peut s'étendre à tout le corps; quand la malade descend sur un plan incliné, elle se sent entraînée par son

propre poids. Elle est obligée de hâter le pas et menacée constamment de tomber la face contre terre.

Ce second mode de progression est considéré par Erb comme le plus fréquent, et par Charcot comme le plus rare.

---

# VINGT-CINQUIÈME LEÇON

**Tabes dorsal spasmodique** (fin). — **Atrophie musculaire progressive.**

---

TABES DORSAL SPASMODIQUE. — *Histoire clinique* : 3e période. — *Physiologie pathologique.* — *Diagnostic.* — *Étiologie.* — *Traitement.*

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE. — *Historique.* — *Histoire clinique* : Atrophie, contractilité électrique, contractions fibrillaires, troubles thermiques, trophiques, etc.

L'heure nous a séparés, Messieurs, quand nous allions aborder l'étude de la *troisième période* du tabes dorsal spasmodique.

A ce moment, notre malade est, comme l'ataxique, confiné sur un fauteuil, un canapé ou un lit ; ils ne peuvent marcher ni l'un ni l'autre, mais pour des causes bien différentes.

Chez l'ataxique, les mouvements sont encore possibles, violents même ; ils ne manquent que de coordination. Chez l'autre, au contraire, l'impuissance vient surtout de la contracture, qui est poussée à l'extrême et qui maintient les membres dans l'extension et l'adduction forcées. La trépidation, spontanée ou provoquée, est portée à un très-haut degré ; ce sont de vraies crises de convulsions dans les jambes, l'épilepsie spinale.

En même temps, aucun trouble de sensibilité, aucun phénomène céphalique, comme dans l'ataxie. Pas de troubles urinaires ; chez les femmes, seulement, il peut y avoir une certaine difficulté pour uriner, à cause de l'impossibilité où elles sont d'écarter les jambes. Pas de tendance aux eschares ni à l'atrophie musculaire.

La maladie, qui débute toujours ainsi par les membres

inférieurs, peut y rester limitée. Elle peut aussi s'étendre tardivement aux membres supérieurs.

D'abord c'est de la parésie : les mains sont inhabiles à saisir les objets. De temps en temps les doigts se fléchissent dans la main ; puis la flexion devient permanente et invincible. Plus tard le poignet, puis le coude, se raidissent dans l'extension et la pronation. Alors les membres supérieurs restent rigides, immobiles, appliqués sur le côté du tronc. La trépidation est toujours moins prononcée qu'aux membres inférieurs.

Les masses sacro-lombaires et les muscles abdominaux peuvent aussi être atteints. Le ventre, proéminent, dur à la pression, est séparé de la base du thorax par un pli horizontal plus ou moins profond ; en même temps il y a une sorte d'ensellure. Ces phénomènes sont surtout appréciables au lit. Les exacerbations momentanées des contractures abdominales peuvent gêner la respiration.

Malgré tout cela, la santé générale est conservée ; la nutrition continue normalement, même après des séjours prolongés au lit.

La mort ne survient le plus souvent que par une affection intercurrente. La tuberculisation pulmonaire est assez fréquente dans tous les tabes (ataxique ou spasmodique) ; c'est l'ancienne phthisie spinale.

Vu l'absence d'autopsie récente, la Physiologie pathologique présumée doit remplacer l'anatomie pathologique.

Les deux phénomènes capitaux sont : les contractures et la trépidation.

1. Nous avons déjà vu des *contractures* tout à fait analogues dans les lésions descendantes secondaires qui portent sur les cordons latéraux.

D'autre part, le seul cas bien net de sclérose primitive des cordons latéraux a été observé par Charcot, sur une vieille hystérique qui présentait des contractures depuis une dizaine d'années.

Nous verrons bientôt, dans la sclérose latérale amyotrophique, la lésion des mêmes cordons de la moelle se manifester encore par des contractures.

Nous pouvons donc admettre, d'une manière générale, que les contractures d'origine spinale répondent cliniquement à la sclérose des faisceaux latéraux, comme les douleurs fulgurantes et l'ataxie répondent à la lésion des zones radiculaires postérieures.

2. Nous vous rappellerons en peu de mots l'histoire de la *trépidation épileptoïde*, à cause des discussions récentes auxquelles ce symptôme a donné lieu.

En 1862, Charcot et Vulpian, dans une observation de sclérose en plaques, notent que quand un des pieds est fléchi et tenu en flexion par une main étrangère, le tremblement se développe. En 1866, les mêmes auteurs constatent aussi ce phénomène dans deux nouvelles observations de la même maladie. En 1868, un élève de Charcot, Dubois, mentionne encore le fait et montre qu'il est provoqué par l'application du froid sur la peau, la compression des muscles paralysés ou la flexion énergique du pied. — Depuis lors, le fait était classiquement enseigné par Charcot et Vulpian.

Brown-Sequard, en 1868, montre de plus que si, en relevant brusquement les orteils ou la pointe du pied, on développe la trépidation, on peut l'arrêter par la manœuvre inverse, par la flexion plantaire.

En 1875, Erb et Westphal font une étude nouvelle et très-complète de ces phénomènes, qu'ils appellent des phénomènes tendineux[1].

Erb étudie la contraction unique déterminée dans un muscle par la percussion du tendon de ce muscle. Ainsi, quand on frappe le tendon du biceps brachial ou le tendon rotulien, le muscle correspondant se contracte. Erb considère cela comme un mouvement réflexe des tendons.

[1] Voy. *Rev. Sc. méd.*, VI, 495.

Ce phénomène se produit déjà à l'état de santé ; mais il s'accentue dans certaines maladies spinales accompagnées d'exagération des réflexes.

Erb montre que c'est l'excitation du tendon et non l'excitation de la peau qui produit cette contraction, car une excitation quelconque de la peau loin du tendon ne produit pas la contraction.

Il étudie ensuite les convulsions cloniques qui se développent par la flexion subite du pied sur la jambe, et il les rapproche des phénomènes précédents. Quand ces convulsions paraissent spontanées, elles sont provoquées par le contact des draps. Elles auraient leur point de départ, non dans l'excitation de la peau, mais dans l'excitation du tendon d'Achille.

Joffroy[1] a discuté ces conclusions, et, sans nier le réflexe tendineux, il a montré qu'il y avait aussi souvent dans ces cas-là des réflexes cutanés. Ainsi, une légère excitation de la peau, le simple attouchement, l'application d'un tampon mouillé sur la jambe, le chatouillement de la plante du pied, peuvent produire la trépidation épileptoïde.

L'explication de Erb est donc trop absolue. Le réflexe a un point de départ tendineux quelquefois, cutané d'autres fois. L'incitation peut même partir de l'encéphale lui-même: la trépidation épileptoïde peut être provoquée par une émotion, par l'arrivée d'une personne inattendue, par les efforts stériles faits par le malade pour exécuter quelques mouvements volontaires.

Ce phénomène est très-probablement en rapport avec la lésion des cordons latéraux. On l'a observé aussi chez des hystériques qui avient des contractures ; mais le fait cité de Charcot semble indiquer une altération fonctionnelle de ces cordons dans ces cas-là. On le retrouve dans l'ataxie, dans d'autres myélites ; mais exceptionnellement et probablement quand les cordons latéraux sont atteints aussi.

[1] *Soc. de Biol.*, juillet 1875.

Le tableau symptomatique du tabes dorsal spasmodique est donc formé par les signes des lésions des cordons latéraux. Cette symptomatologie n'est pas spéciale à cette maladie, elle apparaît toutes les fois que les cordons latéraux sont atteints primitivement ou secondairement; et cela arrive souvent. — Ce qui caractérise le tabes spasmodique, c'est que la maladie se borne à ces symptômes-là; ce qui prouve la systématisation de la lésion dans cette région de la moelle.

Ainsi, Charcot a montré à sa clinique une femme paraplégique, avec les membres rigides, contracturés et trépidation épileptoïde spontanée et provoquée. C'était tout l'aspect, tout le tableau du tabes spasmodique. Seulement cette malade a eu aussi des douleurs en ceinture vives; elle a souvent des picotements, des fourmillements; plus tard, l'anesthésie s'est prononcée sur certains points. De plus, il y a des troubles dans la miction et même dans la constitution de l'urine.

Ces signes n'appartiennent pas au tabes dorsal spasmodique. Les cordons latéraux ne sont donc pas lésés systématiquement, isolément. C'est une myélite diffuse, myélite transverse qui porte sur la substance grise en même temps que sur les faisceaux blancs latéraux.

Voilà les éléments du Diagnostic différentiel. Nous avons insisté sur la comparaison avec l'ataxie locomotrice, la seule maladie de la moelle que nous ayons décrite. En étudiant les autres myélites, nous les distinguerons de celle-ci. — La confusion est surtout facile avec la sclérose en plaques : une malade présentée par Charcot, comme atteinte de tabes spasmodique, succomba, et on trouva une sclérose en plaques. Vous comprendrez plus tard la facilité de ces confusions et vous apprendrez à les éviter.

L'Étiologie du tabes spasmodique est extrêmement obscure. C'est de 30 à 40 ans que la maladie paraît se développer. Seeligmüller a récemment publié de curieuses

observations de sclérose des cordons latéraux développée chez quatre enfants de la même famille; mais il s'agit là de la sclérose latérale amyotrophique, que nous étudierons plus tard.

L'homme paraît plus souvent atteint que la femme.

Ce n'est du reste pas une maladie très-commune. Erb en a observé une douzaine de cas; Charcot en avait cinq cas à la Salpêtrière, alors qu'il y a peut-être quarante ataxiques.

L'action prolongée du froid humide (cause banale de toutes les myélites) est notée dans beaucoup d'observations.

La MARCHE de la maladie est essentiellement lente et chronique; la DURÉE, de huit, dix, quinze ans. Souvent, après avoir atteint un certain degré, la maladie s'arrête et peut rester stationnaire pour ainsi dire indéfiniment. — On n'a pas encore observé de mort par les progrès seuls et naturels de la maladie.

Pour une affection à peine étudiée d'hier, les données THÉRAPEUTIQUES ne peuvent être que bien insuffisantes.

L'hydrothérapie, souvent si efficace dans l'ataxie, n'a pu donner ici à Charcot qu'un amendement temporaire; mêmes résultats avec l'application répétée des pointes de feu le long de la colonne vertébrale, avec les courants continus, etc. Erb aurait cependant obtenu la guérison, et dans d'autres cas une amélioration sérieuse et durable par la galvanothérapie.

Les bromures de potassium, de sodium, d'ammonium, ont diminué ou fait cesser la contracture et la trépidation. Mais il faut arriver à des doses très-élevées, et les effets ne se maintiennent pas après la cessation du médicament.

Vous voyez que l'histoire du tabes dorsal spasmodique est encore rudimentaire et bien incomplète. Le fait essen-

tiel est qu'un nouveau syndrome clinique a été débrouillé et séparé dans le chaos des myélites chroniques. L'histoire se complétera plus tard et justifiera l'idée d'Erb, qui pense que c'est là la sclérose latérale primitive de Charcot.

La SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE tenant à la fois des contractures et de l'atrophie, nous en renverrons l'étude après celle de l'atrophie musculaire progressive.

### ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE [1].

La maladie débute le plus souvent par la main : c'est une faiblesse qui s'accompagne de diminution dans les masses musculaires ; cette atrophie envahit diverses régions, se distribuant d'une manière bizarre. La sensibilité, les sens, l'intelligence, restent dans une intégrité parfaite. L'atrophie finit par gagner les muscles de la respiration, et le malade succombe ainsi. Voilà une idée générale de l'atrophie musculaire progressive ; cela vous tiendra lieu de définition.

Hippocrate distinguait déjà les paralysies avec amaigrissement des membres et les paralysies sans amaigrissement, et il faisait remarquer l'incurabilité des premières. Mais il ne distinguait pas l'atrophie musculaire de l'émaciation.

Van Swieten distingue l'émaciation des phthisiques, qui laisse intactes les parties contractiles volontaires, et l'atrophie, qui porte sur les parties contractiles elles-mêmes. Il note l'atrophie particulièrement chez les saturnins, et la constate surtout au deltoïde et à l'adducteur du pouce.

Mais toutes les atrophies sont confondues : atrophies partielles, locales, etc. Ce n'est qu'au milieu de notre siècle que l'atrophie musculaire progressive a été décrite à part comme une maladie spéciale. Ce type clinique a été fondé

[1] Aran ; *Rech. sur une maladie non encore décrite du syst. musculaire* (*Atr. musc. progr.*), in *Arch. gén. de méd.*, 1850. — Hayem ; article *Atrophie musculaire progressive*, in *Dictionn. encycl.*

en France par Aran, Duchenne et Cruveilhier; Aran et Duchenne en ont fait l'histoire clinique et Cruveilhier l'histoire anatomique.

En 1849, Duchenne présente à l'Institut un Mémoire sur l'atrophie musculaire graisseuse; en 1850, Aran publie, dans les *Archives de médecine*, le travail cité plus haut sur l'atrophie musculaire progressive; de ce jour, l'histoire clinique de la maladie est fondée.

En 1837, Cruveilhier fait la première autopsie : résultats négatifs. En 1848, deuxième autopsie : il constate l'altération graisseuse des muscles, comme Duchenne. En 1853, autopsie restée célèbre du saltimbanque Lecomte : atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux. En 1856, il indique la substance grise de la moelle comme le siége probable de la lésion véritablement primitive, précédant l'atrophie des racines antérieures. C'était une vue de génie, que les recherches contemporaines ont vérifiée et démontrée, comme nous le verrons à l'anatomie pathologique.

Histoire clinique. — Le premier symptôme noté est la faiblesse de certains muscles ou de certaines parties de muscles. Les malades remarquent d'abord de la fatigue après quelques travaux manuels, fatigue qui devient ensuite une véritable gêne dans les mouvements; l'étendue et la précision des contractions musculaires diminuent; puis la possibilité même des mouvements disparaît.

Dès le début de l'affaiblissement, un examen attentif révèle l'*atrophie* musculaire. Aran et Duchenne avaient bien insisté sur ce fait caractéristique de la maladie : il n'y a pas paralysie d'abord et atrophie musculaire ensuite; les muscles ne cessent de fonctionner que parce qu'ils s'atrophient; l'atrophie est le phénomène véritablement primitif. Ils accentuaient très-nettement ce fait contre Cruveilhier, qui voulait attribuer l'atrophie au repos.

Un autre caractère dont ils développent aussi l'importance, est la distribution irrégulière de l'atrophie, qui ne

frappe pas la totalité d'un membre, ni tous les muscles d'un territoire nerveux, ni même tout un muscle. Ainsi, dans le trapèze, le deltoïde, certains faisceaux peuvent disparaître à côté d'autres qui restent intacts.

En même temps, cette distribution bizarre est en général symétrique ; ou du moins, quand on la trouve des deux côtés, elle affecte les mêmes régions, les régions symétriques dans les deux moitiés du corps.

La consistance du muscle change dès le début de son altération ; il devient mou, pâteux.

Au début, les signes de l'atrophie sont peu accusés, il y a peu de déformation ; on constate seulement l'aplatissement de certaines saillies qu'on reconnaît bien par comparaison avec le côté sain, l'aplatissement de l'éminence thénar, par exemple, par laquelle la maladie débute le plus souvent.

L'aplatissement peut ensuite devenir un véritable creux. La peau est alors moins tendue, ridée ; il y a de la peau de reste ; les tendons, les saillies osseuses deviennent très-apparents; de là des aspects tout particuliers que prennent les membres, et sur lesquels nous reviendrons.

Les résultats de l'*électrisation* doivent être notés. Duchenne, avec la faradisation, a constaté la conservation de la contractilité électrique. Il insiste même, et avec raison, sur ce caractère de la maladie. Tant qu'il reste dans le muscle une fibre intacte, elle se contracte par le courant induit. Il n'y a pas paralysie avant l'atrophie.

Cette loi de Duchenne a été vérifiée depuis par tout le monde, sauf qu'à la limite extrême de l'atrophie, l'électrisation ne produit plus rien, quoique toutes les fibres musculaires ne soient pas absolument détruites. Quand l'atrophie est déjà très-développée, il faut supprimer l'action des antagonistes et mettre les muscles malades dans le relâchement, pour constater les effets de l'électrisation; quelquefois alors le courant va, par diffusion, faire contracter les antagonistes : ainsi, l'électrisation du triceps

atrophié peut faire contracter le biceps sain (Jaccoud, Hayem).

Legros et Onimus ont noté un fait de plus : l'excitabilité électrique des muscles s'affaiblit plus vite qu'à l'état normal : fatigue électrique précoce. Cette excitabilité ne reparaît qu'après un repos plus ou moins prolongé.

L'électrisation galvanique des muscles donne les mêmes résultats. D'après Eulenburg, la contractilité galvanique persisterait plus longtemps que la contractilité faradique.

L'excitabilité électrique des nerfs se maintiendrait longtemps comme celle des muscles : elle disparaîtrait cependant avant cette dernière, ce qui montrerait la marche centrifuge de la maladie. Enfin, il y aurait une période dans laquelle les nerfs malades seraient plus excitables que les nerfs sains ; l'excitabilité serait exagérée avant de disparaître (Legros et Onimus).

Ferber[1] a récemment observé un fait qui peut être rapproché de ceux d'Onimus et de Legros. Il s'agit d'une excitabilité électrique exagérée, non des nerfs, mais des muscles. Certains muscles dans le bras atrophié se contractaient sous l'influence de courants plus faibles que ceux de l'autre côté, et un même courant les faisait contracter beaucoup plus vite et plus énergiquement que leurs congénères. On obtenait les mêmes résultats avec le courant galvanique.

Il y a en général, dans l'atrophie musculaire progressive, intégrité de la *sensibilité* au contact et à l'électricité. Dans quelques cas, Duchenne a cependant noté une anesthésie, diminuant des doigts vers l'épaule ou distribuée d'une manière irrégulière.

Ce phénomène a été observé quelquefois, mais il n'est pas essentiel.

Les *contractions fibrillaires* sont au contraire beaucoup plus constantes. Ce sont des séries de contractions survenant par accès dans des groupes isolés de fibres muscu-

[1] *Rev. des Sc. méd.*, tom. IX, pag. 163.

laires : la peau est alternativement soulevée et déprimée par de petites cordes tendues dans la direction des fibres musculaires ; c'est une sorte de frémissement des fibrilles.

Ces contractions fibrillaires se montrent dans différents muscles ; leur présence et leur intensité sont sans rapport avec le degré de l'altération atrophique ; on les constate même dans des muscles qui ne seront jamais atrophiés.

Elles surviennent spontanément ou sous l'influence des mouvements volontaires. Elles sont exagérées par les excitations cutanées ou par l'électrisation musculaire. Comme intensité, elles peuvent aller jusqu'au tremblement véritable.

Ce n'est pas un phénomène absolument caractéristique, mais il est au moins très-habituel.

Au début de la maladie, on observe quelquefois de véritables crampes qui disparaissent ensuite et sont remplacées par les contractions fibrillaires.

On a souvent remarqué dans les parties malades un curieux *abaissement de température*. D'abord le membre atrophié est plus sensible au froid ; il résiste moins au froid extérieur, d'où une sensation quelquefois très-pénible. Puis il y a un abaissement de température sensible à la main et une sensation de froid, même sous les couvertures.

De véritables *paralysies* peuvent compliquer certains cas d'atrophie musculaire; on peut dire que ce sont là des complications, et il n'est pas sûr qu'elles existent dans les cas purs d'atrophie musculaire progressive.

On note, par exemple, la paralysie du diaphragme et des intercostaux. Cruveilhier avait constaté chez Lecomte la paralysie du diaphragme sans atrophie considérable de ce muscle. Duchenne suppose que les muscles perdent leur contractilité dès qu'ils ont perdu un certain nombre de fibres, à cause de la grande résistance qu'ils ont à vaincre. Mais cette explication ne s'applique pas aux cas dans lesquels il y a d'autres paralysies. On a noté également ces

phénomènes, ce syndrome, connus sous le nom de paralysie labio-glosso-laryngée ; nous y reviendrons.

Acceptez pour le moment qu'à côté de l'élément impuissance par atrophie, il y a aussi un élément de véritable paralysie. C'est un élément qui se combine en proportions variables avec le premier et qui dépend peut-être de lésions complexes.

Pierret a récemment fait connaître un cas curieux dans lequel, au début d'une atrophie musculaire progressive, il y avait eu une tendance à la rétropulsion, qu'il attribue aux parésies partielles que présentait le sujet et qui laissaient l'action des antagonistes non compensée. Seulement l'observation de Pierret ne nous paraît pas appartenir à la maladie d'Aran-Duchenne ; c'est plutôt une myélite diffuse avec lésion des cornes antérieures et atrophie musculaire[1].

On a noté aussi autrefois des *contractures* dans un

[1] Le début a lieu par une faiblesse croissante des membres inférieurs ; puis les membres supérieurs sont aussi frappés de parésie. C'est alors que « la marche présente une particularité remarquable. Il éprouve une grande peine à progresser en avant, le départ étant particulièrement difficile. Une fois lancé, il marche droit devant lui en élevant fortement les jambes et laissant pendre le pied, dont la pointe touche souvent le sol. Cette attitude du pied rappelle la démarche des grands échassiers. Quand le malade, en s'aidant des muscles de la cuisse, a ainsi détaché le pied du sol, il le porte en avant à l'aide d'un mouvement de rotation du tronc, puis le laisse retomber tout d'un coup pour s'y appuyer. La marche n'est d'ailleurs possible qu'à l'aide d'un bâton. Privé de ce soutien, le malade marche moins bien, et il arrive presque toujours qu'après avoir fait en avant quelques pas hésitants, il est brusquement entraîné en arrière par un mouvement uniformément accéléré, et tombe s'il n'est soutenu à temps. Lorsque le malade se tient debout, il reste instinctivement penché en avant, pour se garder de cette tendance au recul. » L'atrophie musculaire se développe ensuite. — A l'autopsie, on trouve l'altération classique des cornes antérieures ; mais de plus, « dans la substance blanche de la région dorsale en particulier, il existait des traces manifestes d'inflammation diffuse de la névroglie, tant dans les cordons latéraux que dans les zones radiculaires antérieures. Là elles étaient d'ailleurs plus accentuées. D'un autre côté, les méninges étaient légèrement enflammées et adhérentes dans les deux tiers inférieurs de la moelle épinière, tandis que la zone corticale de la moelle était elle-même ramollie et légèrement scléreuse ». (*Rev. mens. de méd. et de chir. prat.*, 1877, n° 6). — Ce n'est ni l'histoire clinique ni l'histoire anatomique d'une atrophie musculaire progressive protopathique, type Aran-Duchenne.

certain nombre d'observations, mais ces faits-là doivent être révisés depuis les derniers travaux de Charcot. Il est probable que ces cas doivent être séparés des autres et constituent une forme clinique à part, que nous apprendrons à connaître sous le nom de sclérose latérale amyotrophique.

C'est à cause de ces complications possibles dans certains cas que Charcot propose d'appeler la maladie pure, l'atrophie musculaire progressive protopathique : l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne. A côté de ce type, il y en a déjà un autre, le type Charcot (sclérose latérale amyotrophique).

On a encore décrit des *troubles trophiques* variés dans cette maladie. En 1863, Remack signala les arthropathies, qu'il distingua des arthrites simples, rhumatismales, traumatiques, etc., et qu'il rattacha à la maladie elle-même, à l'atrophie musculaire progressive. Ces faits-là ont été surtout observés à l'étranger. Rosenthal cite, dans son traité, un cas remarquable d'arthropathie de l'épaule développée sans cause, sans douleur ni inflammation, avec seul gonflement, chez un malade atteint d'atrophie musculaire progressive. Il la rapproche des arthropathies décrites par Charcot dans l'ataxie locomotrice progressive.

Il faut cependant remarquer la rareté relative de ces manifestations ; ce qui serait inexplicable si la lésion des cornes antérieures correspondait réellement à ce genre de troubles trophiques.

D'autres lésions trophiques ont encore été notées.

Benedikt a observé une atrophie des os et de la peau ; Roberts, des congestions cutanées et un œdème du tissu cellulaire ; Vulpian, un prurit intense aux extrémités supérieures, avec éruption lichénoïde et herpétiforme ; Balmer, des éruptions diverses, des sueurs abondantes, des hémorrhagies et des congestions sous-cutanées ; de l'urticaire, etc.

---

# VINGT-SIXIÈME LEÇON

**Atrophie musculaire progressive** (suite).

---

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE. — *Marche:* Ordre d'envahissement des muscles: déformations et attitudes vicieuses. — *Étiologie.* — *Histoire anatomique:* Lésions des muscles, des racines antérieures, des nerfs, de la moelle. — *Physiologie pathologique:* Théorie française de l'atrophie musculaire progressive.

Nous sommes arrivés, Messieurs, à l'étude de la MARCHE de l'atrophie musculaire progressive.

Le début a lieu en général par le membre supérieur, plus spécialement par la main droite et par l'éminence thénar. De là, les lésions s'étendent en montant. Le plus souvent l'envahissement est diffus, sans ordre réglé. Le seul fait à noter, c'est que quand un côté est déjà pris, les muscles similaires de l'autre côté sont bientôt atteints.

Il faut bien connaître les déformations et les attitudes vicieuses qui sont la conséquence de l'atrophie. Deux éléments concourent à produire ces résultats: l'atrophie des muscles, disparition de leur volume; la suppression de l'action des muscles détruits et l'action prépondérante des antagonistes.

L'atrophie de l'éminence thénar entraîne l'aplatissement de la région : le premier métacarpien est plus rapproché du second, puis il est tout à fait sur le même plan.

La destruction des interosseux entraîne une griffe spéciale. Si les interosseux sont conservés et s'il y a destruction du fléchisseur sublime seul, la phalangine seule est étendue sur les phalanges, et la phalangette est fléchie. S'il y a destruction des fléchisseurs sublime et profond, les deux dernières phalanges sont en extension continue.

Si la destruction est plus complète, la main et l'avant

bras sont décharnés et prennent un aspect squelettique. De même, on sent l'humérus sous la peau, quand les muscles du bras ont disparu. L'atrophie du deltoïde fait apparaître les saillies osseuses de l'articulation ; il y a un méplat ou un creux sous-acromial.

Le trapèze est atteint ensuite, du moins dans sa moitié inférieure, et alors le bord spinal de l'omoplate apparaît. La portion claviculaire du même muscle est au contraire l'*ultimum moriens* des muscles du tronc et du cou.

Les pectoraux détruits laissent une excavation à côté du sternum et montrent la saillie anormale des premières côtes. L'atrophie du grand dentelé écarte le scapulum du thorax en aile. Après la disparition du grand dorsal, du rhomboïde, de l'angulaire, le bras est complétement inerte; quand on le fait basculer, on entraîne l'omoplate à la façon d'un levier de sonnette.

Puis les extenseurs et les fléchisseurs du tronc peuvent être atteints : alors les malades tendent à perdre leur centre de gravité et y remédient par des incurvations de la colonne vertébrale. Duchenne a posé ce principe : si on tire la ligne de gravité verticalement, en partant de la première apophyse épineuse dorsale, quand cette ligne tombe en arrière du sacrum, il y a défaut d'action des extenseurs du tronc; quand cette ligne tombe au contraire en avant du sacrum, il y a défaut d'action des fléchisseurs.

Après l'atrophie des fléchisseurs et des extenseurs de la tête, celle-ci tombe indifféremment de tout côté.

Bientôt les muscles de la langue, des lèvres et du larynx sont envahis, et le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée apparaît. Ici l'élément paralytique domine de beaucoup l'élément atrophique. Nous verrons plus tard que la paralysie labio-glosso-laryngée est probablement une simple extension au bulbe de la maladie qui constitue, à la moelle, l'atrophie musculaire progressive. Pour le moment, notez le fait de l'apparition des phénomènes bulbaires à la fin de l'atrophie musculaire progressive.

A ce moment, les abaisseurs de la mâchoire sont bientôt atteints : la bouche ne s'ouvre qu'avec effort, ensuite elle ne s'ouvre plus du tout ; le malade doit avancer un peu la mâchoire pour parvenir à écarter les dents ; puis le mouvement antéro-postérieur reste seul possible, et l'introduction des aliments devient alors très-difficile.

La déglutition étant également gênée, la salive coule dehors. Si le pharynx et l'œsophage sont atteints, le malade boit par petites gorgées, et le liquide coule dans l'estomac en produisant du bruit comme s'il tombait dans une carafe.

Ce sont là des symptômes que nous retrouverons avec plus de détails dans la paralysie labio-glosso-laryngée.

Enfin surviennent les paralysies des muscles respiratoires, le diaphragme, les intercostaux.

Telle est la marche ordinaire des phénomènes, tel est l'ordre de succession habituel des symptômes. Il faut encore dire un mot de quelques débuts exceptionnels.

Duchenne a vu la maladie débuter 12 fois sur 159 par les muscles du tronc, et 2 fois seulement par les membres inférieurs.

Un fait remarquable est le mode de début des cas, rares du reste, dans lesquels la maladie éclate chez l'enfant. Elle commence par l'orbiculaire des lèvres ; elle gagne ensuite les membres supérieurs, après être restée quelquefois longtemps localisée à la face.

Le faciès est alors tout à fait spécial ; la figure est arrondie et inerte comme un masque, sauf les yeux. Les traits sont effacés, il n'y a pas de sillon naso-labial. Le jeu de la face est supprimé. Le petit malade a de grandes difficultés pour prononcer les lettres *b*, *p*, *v*, *f*. Il ne peut pas siffler, souffler, etc. Le rire est faussé et il ne le fait plus que par l'élévateur de la lèvre supérieure et par le buccinateur ; la lèvre inférieure reste immobile.

On penserait à une paralysie labio-glosso-laryngée, mais la langue et la déglutition sont intactes. Puis le facial su-

périeur peut être atteint et aussi tous les muscles de la mimique faciale : orbiculaire des paupières, frontaux, sourciliers (Hayem).

Les symptômes généraux sont toujours nuls. Il y a une intégrité remarquable de la nutrition. L'état général est excellent. Il n'y a de fièvre à aucun moment.

La Durée est très-longue, en général de plusieurs années, jusqu'à dix, quinze et vingt ans.

La Terminaison fatale peut survenir de plusieurs manières : complication thoracique, ou asphyxie par paralysie du diaphragme et des intercostaux, ou encore phénomènes bulbaires.

L'Étiologie est très-obscure, comme dans toutes les maladies de la moelle ; ici, il y a une cause d'obscurité de plus dans ce fait, que l'on confond encore sous le même nom d'atrophie musculaire progressive bien des types différents les uns des autres. Nous vous résumerons les données qui ressortent des tableaux de Hayem.

L'hérédité paraît bien établie. Aran cite un capitaine au long cours qui meurt d'atrophie musculaire progressive, ainsi que son frère et un oncle maternel. Roberts a trouvé une influence héréditaire dans 18 cas sur 69 ; il y avait 29 personnes atteintes dans dix familles. Friedreich parle de quatre frères qui ont eu la même maladie; la sœur était saine, mais deux frères de la mère avaient eu encore le même mal.

Exceptionnelle dans l'enfance, la maladie s'y présente cependant plutôt dans les cas héréditaires. L'atrophie musculaire progressive peut succéder à la paralysie infantile.

La fatigue musculaire a été souvent invoquée comme cause ; les muscles les plus fatigués seraient tout au moins atteints les premiers. Ce n'est là qu'une occasion qui détermine spécialement la localisation de la lésion, dont le point de départ est dans la moelle.

Le traumatisme n'a été trouvé que dans un certain nombre de cas à étiologie complexe. Le froid, l'humidité, ont un rôle incontestable, mais difficile à apprécier, parce qu'on les trouve dans l'étiologie de toutes les maladies spinales. L'onanisme et les excès vénériens ont été signalés. Rodet et Niepce ont observé deux cas syphilitiques.

Le saturnisme produit l'atrophie musculaire, mais ce n'est pas l'atrophie musculaire progressive ordinaire, telle que nous la décrivons. On n'est pas encore sûr que la lésion soit la même, et en tout cas le pronostic est bien différent. Vous pouvez suivre actuellement, à l'Hôpital-Général, un saturnin qui était arrivé au dernier degré d'une atrophie musculaire généralisée vraiment extraordinaire ; on avait présagé sa fin prochaine, en voyant même à un moment donné l'orbiculaire des lèvres atteint. Et cet homme a actuellement refait la plupart de ses muscles ; il sort, se promène et a même repris son ancienne profession. C'est là un fait vraiment extraordinaire et que l'on ne rencontre pas dans la maladie d'Aran-Duchenne. Je vous engage donc à faire, jusqu'à nouvel ordre, une espèce distincte de l'atrophie musculaire des saturnins.

L'influence des diathèses est réelle, mais elle n'est pas encore suffisamment étudiée.

J'arrive à l'Histoire anatomique de cette maladie.

1. En voyant ce début isolé par certains *muscles*, par certaines parties du muscle et le mode irrégulier de propagation de l'atrophie, on devait tout d'abord penser à une origine périphérique. Et en effet c'était là, en 1850, la conclusion très-nette d'Aran : « Je conclus donc, et je maintiens que l'atrophie musculaire progressive ne saurait être localisée ailleurs que dans le système musculaire, dans la trame même des muscles ». La maladie est complétement indépendante du système nerveux.

Aussi les premières recherches portent-elles sur l'anatomie pathologique des muscles.

Duchenne insiste sur la dégénérescence graisseuse des muscles ; d'où le nom d'atrophie musculaire graisseuse. En 1854, Robin montre que beaucoup de granulations décrites par Duchenne résistent à l'éther et se dissolvent dans l'acide acétique : c'est donc une simple dégénérescence granuleuse. Virchow revient sur la dégénérescence graisseuse et la montre dans le faisceau musculaire et aussi dans le tissu conjonctif. D'après les travaux plus récents (Charcot, Hayem, école de la Salpêtrière), la stéatose peut exister, la dégénérescence granuleuse aussi ; mais ce sont là des faits accessoires. La lésion principale, essentielle, est l'atrophie pure et simple.

Examinés à l'œil nu, les muscles ou les fragments de muscles sont amaigris, amincis, pâles, semi-transparents, d'une couleur rose jaunâtre, feuille morte. On dirait des muscles de grenouille ou de poisson interposés par places dans les muscles humains (Hayem). En même temps on remarque la persistance de parties intactes au milieu des masses musculaires altérées.

Histologiquement, c'est l'atrophie simple : un grand nombre d'éléments sont réduits à la moitié, au tiers, au quart du volume normal. Cette atrophie peut atteindre des limites extrêmes sans modification de la striation.

On peut noter aussi la dégénérescence granuleuse, qui porte sur la fibre déjà atrophiée, détruit cette fibre et fait résorber plus ou moins complétement le contenu de sa gaîne. Il y a quelques granulations graisseuses dans certains cas.

D'après Friedreich, on observerait souvent la dégénérescence vitreuse. Hayem croit qu'il y a là une erreur d'observation due à l'emploi fréquent que font les Allemands du harpon. Un fragment de muscle vivant, mis en contact avec un liquide qui l'imbibe, forme une substance translucide, sans stries, comme de la matière vitreuse.

En même temps les noyaux musculaires sont multipliés, avec ou sans protoplasma autour ; ils forment des chapelets plus ou moins considérables.

Il y a aussi une prolifération conjonctive d'autant plus abondante que les fibres musculaires sont plus atrophiées. Ce tissu conjonctif proliféré peut même fragmenter le tissu musculaire, qui garde encore sa striation. Quelquefois, mais rarement, la graisse infiltre aussi le tissu conjonctif. Ce tissu peut même exceptionnellement être le siége d'une lipomatose luxuriante, qui peut alors masquer cliniquement l'atrophie musculaire.

En somme, les lésions musculaires de la maladie sont : atrophie simple et atrophie avec sclérose (atrophie irritative de Charcot).

2. Les muscles ne sont pas seuls atteints, comme le croyaient Aran et Duchenne. Bientôt après le Mémoire d'Aran, en 1854, Cruveilhier publia l'autopsie célèbre de Lecomte. Il trouva l'atrophie des *racines antérieures*. Cette découverte lui fit prendre à tort la maladie pour une paralysie, mais elle mit sur la voie de la vraie localisation, que Cruveilhier prévit même en quelque sorte.

Depuis lors on a trouvé dans une série de cas l'atrophie des racines antérieures ; cette lésion peut être considérée comme habituelle.

L'altération des racines antérieures peut quelquefois s'apercevoir à l'œil nu. Ces racines forment normalement un petit éventail du sillon collatéral au trou de conjugaison. Ici ce petit bouquet devient grêle, perd son aspect blanc nacré ; les racines sont grises, comme gélatineuses ; de nerveuses, elles sont devenues conjonctives.

Histologiquement, un certain nombre de tubes sont intacts, d'autres sont atrophiés simplement, sans dégénérescence de myéline, avec conservation du cylindre axe et multiplication des noyaux. Beaucoup d'autres sont réduits à la gaîne de Schwann avec des noyaux ; la myéline et le cylindre axe ont disparu. On trouve ensuite divers termes de transition entre ces degrés de la lésion : dégénérescence graisseuse de la myéline, segmentation, état moniliforme, etc.

En même temps il y a une hyperplasie diffuse généralisée du tissu interstitiel, prolifération conjonctive autour des faisceaux de tubes et aussi dans les faisceaux. Les tubes nerveux sont séparés entre eux dans le faisceau par une substance conjonctive finement fibrillaire; l'anneau épaissit, devient scléreux; quelquefois le faisceau peut aussi conserver son volume, le tissu conjonctif s'étant substitué au tissu nerveux; de là, l'absence d'atrophie apparente des racines dans ces cas-là.

3. L'étude des *nerfs spinaux* a été faite récemment par Hayem, qui les a trouvés altérés.

A l'œil nu, ils gardent leur aspect nacré et leur volume normal.

L'altération histologique est tout à fait semblable à celle des racines, surtout pour les nerfs moteurs; la lésion est moins intense dans les nerfs mixtes. Au milieu de tubes sains, il y a des tubes altérés, toujours de la même manière: atrophie simple sans dégénérescence graisseuse, dégénérescence de la myéline avec disparition du cylindre axe, réduction à la gaîne seule; sclérose intra-fasciculaire au niveau des tubes altérés. — Les tubes altérés sont du reste irrégulièrement disséminés.

4. Toutes ces lésions sont encore secondaires. Le vrai point de départ, la lésion primitive, est plus haut, dans la *moelle* elle-même, dans les cornes antérieures de la substance grise.

En 1855, Valentiner trouva un ramollissement central de la moelle mal circonscrit; on nota en certains points au milieu du ramollissement qu'il ne restait plus de cellules ganglionnaires intactes. — En 1860, Luys observe un cas plus net avec disparition des cellules des cornes antérieures. — En 1862-63, Lockart Clarke trouve une désintégration granuleuse des cellules des cornes antérieures; il décrit leur coloration brunâtre, leur aspect granuleux, la disparition des prolongements, puis la disparition complète de la cellule. — En 1867 paraît l'observation de Duménil.

Mais les faits précis sur lesquels repose la doctrine localisatrice actuelle commencent en 1869 par l'observation de Hayem (*Arch. de physiol.*). Puis paraissent trois observations de Charcot et une de Vulpian publiée par Troisier. En 1875, deux faits nouveaux ont été publiés par Pierret et Troisier, des services de Charcot et de Vulpian. Enfin il y a un autre fait de Hayem, qu'il signale comme inédit dans son article du *Dictionnaire*[1].

Je ne cite ici, bien entendu, que les cas d'atrophie musculaire progressive vraie, protopathique. Nous verrons qu'il y a un assez grand nombre d'observations d'atrophies musculaires secondaires.

Partant de ce petit nombre de faits bien étudiés, qui se multiplient tous les jours et qui n'ont pas rencontré d'exceptions depuis que l'attention a été attirée de ce côté, Hayem, Charcot et toute l'École actuelle admettent dans l'atrophie musculaire progressive une lésion constante des grandes cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. C'est la lésion qui correspond anatomiquement au type clinique que nous avons décrit : atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne.

Voici la description de cette lésion, d'après Charcot. Les cellules nerveuses subissent l'atrophie pigmentaire ou l'atrophie scléreuse.

Il y a une infiltration de pigment normal que l'on trouve par exemple chez le vieillard, et qui n'a aucune signification. Mais ici il y a atrophie en même temps que pigmentation: 1° le corps de la cellule diminue de volume; 2° les prolongements s'atrophient et finissent par disparaître. Le noyau s'atrophie en même temps.

Dans l'atrophie scléreuse, la cellule diminue de volume et se ratatine dans tous les sens ; les prolongements deviennent secs et grêles, ou même disparaissent.

[1] Charcot et Gombault viennent d'en publier un nouveau. (*Arch. de physiol.*, 1876, n° 5.)

C'est là la lésion principale et primitive. En même temps il y a prolifération conjonctive dans la gangue de névroglie ; à un certain degré de lésion, la corne antérieure peut être diminuée dans toutes ses dimensions.

Ajoutez l'intégrité des faisceaux blancs, et vous aurez la lésion caractéristique de l'atrophie musculaire progressive.

De ces faits découle la conclusion de l'École française actuelle : l'atrophie musculaire progressive est une myélite chronique parenchymateuse localisée aux cornes antérieures de la substance grise, et caractérisée par la dégénérescence atrophique des grandes cellules motrices.

Cette théorie est récente ; il y a peu de temps qu'on ne l'admettait pas, aujourd'hui encore quelques-uns la repoussent. Nous devons dire un mot des deux théories principales qu'on lui oppose et qu'on lui préfère quelquefois : celle du grand sympathique et celle des muscles.

Schneevogt, en 1854, attira l'attention sur les lésions du grand sympatique dans cette maladie : il y avait destruction du sympathique au cou. Jaccoud observa plus tard deux faits analogues avec lésion des *rami communicantes* et de la moelle, et considéra la lésion de celle-ci comme secondaire. Après cela, on a encore observé seize autres cas. — C'est là l'origine de la théorie du grand sympathique développée dans la *Clinique* de Jaccoud.

Les faits négatifs sont aujourd'hui très-nombreux ; la lésion du sympathique, quand elle existe, est secondaire. Eulenburg lui-même, qui a tant travaillé la pathologie du grand sympathique, abandonne aujourd'hui cette théorie. Il met bien en lumière que la maladie se complique symptomatiquement quand le sympathique est atteint : il y a alors des troubles oculo-pupillaires notamment. A cet ordre de lésion appartiennent aussi les troubles vasculaires, l'œdème, les congestions souvent notés.

L'altération du grand sympathique rentre donc dans la

catégorie des lésions concomitantes secondaires; mais ce n'est pas la lésion primitive et essentielle.

Revenant sur l'ancienne idée d'Aran et de Duchenne, Friedreich prend de nouveau la lésion musculaire comme principale et primitive, et fait de l'atrophie musculaire progressive une maladie des muscles, une polymyosite chronique progressive. Il décrit la cirrhose du muscle avec ou sans lipomatose, et insiste sur l'absence de lésion fixe du système nerveux.

Hayem, qui a analysé ce travail dans la *Revue des Sciences médicales*, en réfute les conclusions: 1° les autopsies faites de 1858 à 1867 ne peuvent pas compter, l'attention n'ayant pas encore été attirée sur la lésion des cornes antérieures; 2° dans les autopsies citées par Friedreich, l'intégrité des cellules motrices n'est pas expressément indiquée; 3° depuis qu'on a signalé ces faits, au contraire, toutes les observations ont concordé et il n'y a pas eu d'exception.

Eulenburg discute aussi cette théorie et adopte la doctrine française. Il ajoute comme argument la présence, dans l'atrophie musculaire progressive, de phénomènes comme la paralysie labio-glosso-laryngée, qui sont évidemment d'origine nerveuse.

A l'heure qu'il est, vous devez accepter comme la plus probable la théorie spinale de Hayem, Charcot et la Salpêtrière: lésion des grandes cellules motrices des cornes antérieures. Cette théorie ne se base pas seulement sur les faits que nous avons indiqués, mais aussi sur les faits d'atrophie musculaire secondaire. Le symptôme atrophie musculaire survient en effet dans d'autres maladies de la moelle; dans ces cas-là, quel que soit le siége primitif de la lésion spinale, il y a toujours en même temps l'altération caractéristique des cornes antérieures. De telle sorte que nos études ultérieures ne feront que fortifier l'idée du rapport clinique existant entre la lésion des cornes antérieures et l'atrophie musculaire.

L'ordre des lésions multiples que nous avons trouvées

dans la maladie d'Aran serait donc le suivant : 1° les cellules nerveuses seraient primitivement atteintes, comme les tubes nerveux le sont dans l'ataxie locomotrice ; ce qui explique la délimitation exacte de la lésion à une région physiologique donnée, sa systématisation ; 2° puis, suivant la règle générale, il y a une prolifération conjonctive, une sclérose corrélative à l'atrophie cellulaire ; 3° surviennent ensuite les lésions des racines antérieures et des nerfs, comme dans les nerfs séparés de leurs centres trophiques ; 4° enfin les muscles eux-mêmes s'atrophient.

Il y a du reste, dans les observations, une correspondance remarquable entre les muscles atrophiés et le siége de la lésion spinale. Pour les membres supérieurs, c'est la région cervicale qui est altérée ; pour le tronc, c'est la région dorsale ; pour les membres inférieurs, c'est la région lombaire ; pour la paralysie labio-glosso-laryngée, les noyaux bulbaires. Plus spécialement encore, un fait de Prévost et David et un autre de Hayem montrent que l'atrophie des muscles de la main répond particulièrement à la région de la moelle qui s'étend de la septième cervicale à la première paire dorsale inclusivement.

La moelle, les cornes antérieures de la moelle, ont donc une action sur la nutrition des muscles. Peut-on aller plus loin et pénétrer le mécanisme de cette action ? Cette question de Physiologie pathologique est fort difficile, elle divise les physiologistes ; il faut en dire un mot.

Un premier point paraît établi : ce n'est pas par les fibres vaso-motrices que cet effet se produit. En effet, sectionnez le sympathique d'un côté, arrachez le ganglion cervical : vous n'aurez jamais d'atrophie des muscles superficiels ou profonds de la face. Vulpian a montré que la section des racines du facial au bulbe produit les mêmes lésions atrophiques des muscles de la face que la section du nerf en avant de la parotide (quand il a reçu beaucoup de filets sympathiques).

Donc, la paralysie du grand sympathique ne produit pas l'atrophie des muscles. On ne peut pas en accuser davantage l'excitation de ce nerf; car dans les lésions qui accompagnent l'atrophie musculaire, surtout au début, il y a plutôt dilatation que rétrécissement des vaisseaux.

C'est aux nerfs moteurs et aux nerfs mixtes que l'on doit attribuer cette influence trophique.

De nombreux faits expérimentaux ou cliniques prouvent en effet que les lésions de ces nerfs peuvent entraîner des troubles trophiques, et spécialement l'atrophie musculaire. Seulement, quelles sont les lésions de ces nerfs qui peuvent entraîner l'atrophie musculaire ?

Brown-Sequard avait distingué les effets de l'irritation des nerfs et les effets de leur paralysie : l'action exagérée et l'absence d'action. Charcot, dans ses *Leçons*, a complétement développé cette idée, que les lésions irritatives des nerfs peuvent seules produire l'atrophie rapide et hâtive des muscles; tandis que la division complète des nerfs n'entraînerait l'atrophie que très-lentement, à la façon du repos prolongé.

Cette proposition trop absolue a été combattue par Vulpian et par Hayem : quelle que soit la nature de la lésion nerveuse, la lésion musculaire est toujours identique. Dans ses expériences, Hayem a montré que les lésions musculaires sont plus intenses après la section du sciatique qu'après l'irritation de ce nerf (écrasement, cautérisation avec le bromure de potassium, le chloral, l'acide acétique). De plus, le muscle qui s'altère est paralysé, non contracturé, et jamais la contracture n'a été une cause d'atrophie. Vulpian admet alors, contrairement à Charcot, que l'atrophie des muscles est due, non à une lésion irritative des nerfs, mais à la diminution ou à l'abolition de l'action physiologique de ces nerfs. Charcot lui-même est du reste moins affirmatif et moins absolu dans la deuxième édition de ses *Leçons*.

Cette action des nerfs sur les muscles ne vient pas d'eux,

ils la transmettent seulement : elle vient de la moelle. Les mêmes nerfs paraissent transmettre la motilité et l'action trophique : la motilité vient du cerveau et l'action trophique des cornes antérieures de la moelle.

Quant à savoir si cette action de la moelle est elle-même irritative ou non, c'est fort difficile à déterminer. Peut-être même cela varie-t-il suivant les cas.

Retenez seulement le grand fait de localisation spinale que je viens d'établir devant vous, et notez qu'il a été acquis par la clinique seule, car la clinique fait des dissections que l'expérimentation ne peut pas réaliser : les grandes cellules motrices des cornes antérieures de la moelle sont les centres trophiques des muscles, et la lésion de ces cellules entraîne l'atrophie musculaire.

---

# VINGT-SEPTIÈME LEÇON

**Atrophie musculaire progressive** (fin). — **Sclérose latérale amyotrophique.**

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE. — Amyotrophies secondaires. — *Pronostic.* — *Traitement.*

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE. — *Historique.* — *Histoire anatomique:* Lésions de la moelle (cordons latéraux, cornes antérieures), des racines antérieures, des nerfs et des muscles. — *Histoire clinique:* 1re période, cervicale ; 2e période, lombaire ; 3e période bulbaire. — *Étiologie.* — *Diagnostic.* — *Physiologie pathologique.*

Nous avons cherché, Messieurs, à bien établir, dans la dernière leçon, cette relation intime qui existe entre le *symptôme* atrophie musculaire et la *lésion* des cornes antérieures de la substance grise de la moelle. Ce point acquis, vous comprenez que cette région spinale peut être lésée *primitivement :* c'est l'atrophie musculaire progressive, si le processus est chronique ; c'est la paralysie atrophique de l'enfance ou la paralysie spinale aiguë de l'adulte, si le processus est aigu.

Mais cette même région peut aussi être atteinte *secondairement.* Une lésion d'un autre point de la moelle peut se propager aux cornes antérieures, et alors l'atrophie musculaire vient cliniquement compliquer le tableau symptomatique habituel de la maladie primitive.

Il y a ainsi un grand nombre d'atrophies musculaires secondaires ; on peut en observer dans toutes les maladies de la moelle ; nous les retrouverons au fur et à mesure de l'étude de ces dernières. Nous ne devons parler actuellement que des atrophies secondaires dans les maladies spinales que nous connaissons déjà : l'ataxie locomotrice pro-

gressive et la sclérose latérale descendante après les lésions cérébrales.

Pour les ataxiques, il faut soigneusement distinguer l'amaigrissement général, qui est très-fréquent dans cette maladie, de l'atrophie musculaire proprement dite, qui est une complication.

Dans un cas de Pierret, le tableau de l'ataxie locomotrice était complet; en 1870, on s'aperçut d'une atrophie du bras droit : l'atrophie n'était pas uniforme, elle portait spécialement sur les éminences thénar et hypothénar, et sur la partie antérieure de l'avant-bras ; il n'y avait rien au bras gauche. A l'autopsie, on trouva la corne antérieure droite atrophiée dans toute la région cervicale ; il y avait atrophie pigmentaire des cellules motrices ; en même temps, on trouva la lésion habituelle de l'ataxie.

L'altération des cellules des cornes antérieures correspond là évidemment à l'atrophie musculaire du bras du même côté. La lésion primitive était celle des cordons postérieurs. Comment s'était faite la propagation aux cellules antérieures ?

D'après Kölliker, les fibres des racines postérieures, une fois dans les cordons postérieurs, s'infléchiraient, monteraient ou descendraient, puis pénétreraient horizontalement d'arrière en avant, et, sans avoir de rapports avec les cornes postérieures, iraient se jeter dans les grandes cellules des cornes antérieures. Ce serait donc là une voie naturelle de propagation systématique. Cette explication me paraît difficile à soutenir, après les recherches récentes de Pierret sur les cellules de Clarke.

Quoi qu'il en soit, du reste, de l'explication, le fait persiste. D'autres observations analogues ont été présentées à la Société de Biologie. Le chef de clinique de notre Faculté, M. le Dr Carrieu, les a réunies à d'autres cas personnels dans sa Thèse de doctorat, qui est une remarquable étude des amyotrophies secondaires.

Dans la sclérose descendante consécutive aux lésions

cérébrales, on peut avoir aussi de l'atrophie musculaire, bien distincte de la diminution de volume que le repos peut entraîner dans le membre paralysé.

Les cas cliniques, encore rares à cause de l'insuffisance de l'observation, ont été aussi réunis par M. Carrieu (faits de Bouchard, de Romberg, etc., et un fait très-complet de Charcot, avec autopsie et lésion des cellules des cornes antérieures). Depuis la Thèse de Carrieu, Pitres a publié une nouvelle observation du même ordre, avec autopsie démonstrative [1].

Ici la continuité nerveuse est plus facile à établir : les fibres des cordons latéraux se jettent à différentes hauteurs dans les cellules des cornes antérieures.

Ces exemples d'atrophie musculaire secondaire dans des maladies spinales que nous connaissons déjà, mettent bien en lumière : 1° la constance du rapport clinique qui unit la lésion des grandes cellules motrices et l'atrophie musculaire; 2° la nécessité de ne pas envelopper, sous le nom d'atrophie musculaire progressive, tous les cas dans lesquels on trouve des atrophies musculaires, et de soigneusement distinguer les amyotrophies spinales secondaires de la maladie d'Aran-Duchenne.

Cela dit, complétons l'histoire de cette dernière affection par quelques mots sur le pronostic et le traitement.

Pronostic.— La lésion médullaire une fois constituée paraît irrémédiable; la maladie confirmée serait donc incurable. Pour admettre cette proposition, il faut avoir soin de séparer l'atrophie musculaire d'origine saturnine ; même quand elle est progressive et généralisée, celle-ci peut guérir ou tout au moins rétrocéder d'une manière bien remarquable.

Au début, l'atrophie musculaire progressive vulgaire peut quelquefois être modifiée et enrayée. — Pour la ter-

[1] *Soc. de Biol.*, fév. 1876. — *Arch. de physiol.*, 1876, n° 5.

minaison, l'apparition des symptômes bulbaires est un signe de la plus haute gravité.

Pour le TRAITEMENT, Duchenne préconise l'électrisation localisée par les courants induits : faradiser les muscles encore incomplétement atrophiés et les muscles les plus utiles. Ce moyen rend des services incontestables, qui ont été exagérés par Duchenne, mais qu'on a trop dédaignés après lui.

Remak, Benedikt, Legros et Onimus repoussent entièrement les courants induits, qu'ils redoutent même, et ne veulent que les courants continus.

Voici la méthode de Remak : 1° au début, c'est une maladie inflammatoire : sangsues à la nuque ; 2° quelquefois, douches chaudes pour réveiller l'excitabilité des cellules ganglionnaires ; 3° rejeter les courants induits, mais employer les courants continus. — Dans les cas favorables, le courant continu peut amener la guérison en un an ; le courant constant peut même arrêter les progrès du mal établi.

Benedikt combine les courants continus et la faradisation localisée.

Legros et Onimus électrisent la moelle seule avec un courant constant d'intensité moyenne, pendant une partie de la séance ; pendant cinq à dix minutes, ils placent l'électrode positive sur la moelle et l'autre sur les nerfs qui vont aux muscles atrophiés ; pendant deux ou trois minutes, ils promènent le pôle négatif sur les muscles malades et produisent de légères interruptions.

Le Fort préfère les courants continus, faibles mais permanents ; il les fait passer, pendant des jours et des semaines, de la moelle à la périphérie. On enveloppe les plaques des électrodes de compresses mouillées ; on humecte constamment ces compresses et on surveille la peau. On suspend dès que la peau est rouge, pour éviter la vésication ou la brûlure.

## SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE.

Cette maladie, autrefois confondue dans l'atrophie musculaire progressive, a été récemment séparée et décrite comme type clinique spécial par Charcot.

On peut la caractériser en deux mots : anatomiquement, il y a à la fois lésion des cordons latéraux et des cornes antérieures : cliniquement, il y a à la fois les symptômes du tabes dorsal spasmodique et de l'atrophie musculaire progressive, c'est-à-dire des contractures et des amyotrophies.

Plusieurs fois déjà on avait noté des contractures dans quelques cas d'atrophie musculaire. Tel est le fait de Duménil en 1867. Leyden, Westphal, Duchenne, en ont observé de semblables. Mais ce n'était noté que comme épiphénomène.

En 1869, Charcot commence à étudier ces cas-là de plus près. Il publie avec Joffroy deux observations dans lesquelles l'atrophie musculaire est notée avec des paralysies et des contractures, et dans lesquelles l'autopsie montra une lésion des cornes antérieures et une sclérose symétrique des cordons latéraux. — En 1872, une nouvelle observation est présentée par Gombault à la Société de Biologie. Plusieurs autres faits se produisent encore, et Charcot expose à la Société de Biologie, en 1874, la caractéristique plus complète de la maladie, dont il a exposé toute l'histoire dans ses *Leçons*. — Nous suivrons pas à pas cette description.

Histoire anatomique. — Nous avons déjà vu comment la moelle se développe : un tube de substance grise dans lequel se dessinent les cornes antérieures et postérieures ; puis les zones radiculaires s'y ajoutent ; plus tard, les cordons latéraux se développent avec les faisceaux de Türck; plus tard encore, les cordons de Goll complètent l'axe spinal.

Les faisceaux latéraux sont donc distincts du reste des

cordons antéro-latéraux; quelquefois un sillon fœtal persiste après la naissance entre le cordon antérieur et le cordon latéral. C'est dans ces cordons latéraux que se localise la sclérose descendante après les maladies cérébrales; mais cette même sclérose systématique peut se développer primitivement. Türck avait déjà constaté le fait en 1856. C'est alors la lésion de la maladie qui nous occupe.

Mais dans les deux cas (primitifs et secondaires), la lésion ne se localise pas absolument de la même manière. — Les *fig.* 19, 20, 21, 22, 23, et 24, montrent bien les différences.

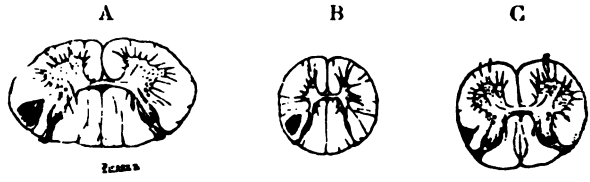



*Fig. 19, 20 et 21.* — Coupes transversales de la moelle épinière, chez une malade atteinte de dégénération secondaire (sclérose fasciculée latérale consécutive de cause cérébrale, à la suite d'un ramollissement cérébral ayant intéressé les lobes opto-striés et la capsule interne dans l'hémisphère droit.

A, région cervicale. — B, région dorsale. — C, région lombaire. On voit la sclérose descendante occuper dans le renflement cervical la partie centrale du faisceau latéral et devenir superficielle à la région lombaire.

Nous avons déjà décrit les scléroses descendantes[1]. Voici la description des scléroses primitives.

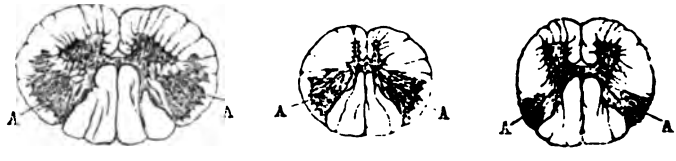



*Fig. 22.* — Coupe transversale de la moelle épinière passant par la partie moyenne du renflement cervical.

*Fig. 23.* — Coupe transversale passant par le milieu de la région dorsale.

*Fig. 24.* — Coupe transversale passant par le milieu du renflement lombaire.

[1] Voy. pag. 363.

A la région cervicale, la lésion est très-étendue, elle va en avant jusqu'au niveau et même au-delà de l'angle externe des cornes antérieures, en arrière jusqu'à la corne postérieure. En dehors, elle reste pourtant séparée de la superficie de la moelle par une bande blanche restée saine.

A la région dorsale, la lésion est plus circonscrite ; elle n'atteint pas en avant le niveau de la commissure grise ; elle se rapproche seulement de la zone corticale, dont elle n'est plus séparée que par une languette blanche.

Enfin, à la région lombaire, la lésion, moins étendue encore, n'occupe que le quart postérieur des cordons latéraux et touche en dehors la zone corticale.

La lésion est aussi étendue au bulbe : les pyramides antérieures sont atteintes sur toute leur hauteur. On peut encore quelquefois suivre l'altération au-dessus, dans la partie inférieure de la protubérance; quelques auteurs l'ont retrouvée jusque dans le pied du pédoncule cérébral, mais pas au-delà. On n'a jamais vu la lésion dans la capsule interne ; on ignore sa terminaison vraie dans l'encéphale.

Dans sa nature, cette altération est toujours celle des scléroses fasciculées : destruction, disparition plus ou moins complète des tubes nerveux ; développement exagéré corrélatif du tissu conjonctif.

A côté de ces lésions de la substance blanche, on trouve dans la substance grise une altération analogue à celle de l'atrophie musculaire ; la lésion est limitée aux cornes antérieures, les groupes cellulaires de la colonne de Clarke, à la région dorsale, restant absolument intacts.

Cette lésion est en général développée surtout à la région cervicale ; quelquefois encore, très-nette à la région dorsale, elle va en s'atténuant vers la région lombaire.

Dans le bulbe, il y une altération du même ordre. Les noyaux d'origine des nerfs moteurs bulbaires (grand hypoglosse, spinal, facial) sont détruits comme les cornes antérieures de la moelle.

La nature de la lésion est toujours la même : atrophie scléreuse ou pigmentaire des grandes cellules nerveuses, développement corrélatif exagéré de tissu conjonctif.

Dans les racines antérieures et leurs nerfs, rares tubes tout à fait vides de myéline ; quelques tubes granuleux ; la lésion la plus répandue est l'atrophie simple.

Dans les muscles, il y a aussi atrophie simple de la fibre musculaire avec conservation de la striation et sclérose interstitielle. Seulement l'élément irritatif de prolifération conjonctive dominerait ici plus que dans la maladie d'Aran-Duchenne. — Une lipomatose plus ou moins abondante peut se développer et masquer l'atrophie. C'est ce qui arrive notamment pour la langue, quand l'hypoglosse est atteint.

En résumé, vous voyez qu'anatomiquement il y a superposition des lésions de la sclérose descendante et des lésions de l'atrophie musculaire progressive.

Quant à l'ordre de développement, c'est la sclérose latérale qui se produit la première, puis vient la lésion des cornes. C'est donc, sans lésion encéphalique antérieure et avec la bilatéralité, la reproduction des cas de sclérose descendante avec amyotrophies, dont nous vous parlions tout à l'heure.

L'Histoire clinique tracée par Charcot est basée sur une vingtaine de cas mieux étudiés d'abord au point de vue anatomo-pathologique.

Cette maladie était autrefois confondue avec l'atrophie musculaire progressive, et, en effet, elle présente avec celle-ci des symptômes communs : 1° l'atrophie musculaire envahissante ; 2° les contractions fibrillaires ; 3° la conservation de la contractilité faradique dans les muscles déjà atrophiés.

Mais à côté de cela il y a des éléments de distinction : 1° Dans l'atrophie musculaire progressive, l'impuissance motrice est surtout due à l'atrophie elle-même ; l'élément

paralytique, sans être complétement étranger à la maladie, y est cependant très-secondaire. Ici, au contraire, cet élément est très-net et très-important. — 2° La rigidité des membres paralysés, les contractures, sont des phénomènes tout à fait caractéristiques et sont en rapport avec la sclérose latérale. — 3° Les troubles de sensibilité, qui manquent dans la maladie d'Aran-Duchenne, se présentent ici avec des caractères variés : douleurs spontanées plus ou moins vives, engourdissement ou fourmillements, douleurs provoquées par la pression ou par la traction des masses musculaires.

Voilà les caractères cliniques isolés. Voyons maintenant l'enchaînement des symptômes et l'évolution de la maladie.

Le début est marqué par un affaiblissement de la puissance motrice, parésie commençant le plus souvent dans les membres supérieurs, sans fièvre, souvent sans malaise appréciable ou après des fourmillements et des engourdissements.

En même temps que la parésie, l'émaciation apparaît déjà. L'atrophie et la parésie ne sont pas irrégulièrement distribuées sur quelques muscles, comme dans l'atrophie musculaire progressive ; elles frappent un membre en masse, de l'extrémité à la racine, assez uniformément.

Mais l'atrophie n'est pas assez intense pour expliquer, à elle seule, l'impuissance motrice. L'élément parétique est évident et indépendant.

En même temps, il y a des contractions fibrillaires dans les muscles, qui conservent encore longtemps leur contractilité électrique.

Bientôt apparaissent la rigidité spasmodique, les véritables contractures dans les membres.

A ce moment, les mouvements, encore possibles, sont souvent accompagnés d'une trémulation qui se produit aussi dans certains déplacements artificiellement provoqués chez le malade : c'est la trépidation épileptoïde, l'épilepsie spinale telle que nous l'avons décrite dans le tabes dorsal spasmodique.

Les membres prennent alors une attitude toute spéciale déterminée à la fois : 1° par l'atrophie de certains muscles et l'action non balancée des antagonistes ; 2° par les contractures.

Le bras est appliqué le long du corps ; les muscles de l'épaule résistent quand on veut l'éloigner. L'avant-bras est demi-fléchi et en pronation. On ne peut détruire cette position qu'avec une certaine force et en déterminant de la douleur. Le poignet est fléchi aussi et les doigts sont fortement appliqués contre la paume de la main.

C'est là une attitude tout à fait caractéristique et qui n'appartient nullement à l'atrophie musculaire progressive.

Chez quelques-uns, la tête est aussi fixée par la raideur des muscles du cou. Les malades ne peuvent la mouvoir dans aucun sens sans effort et sans douleur. Dans un cas de Charcot, les contractures empêchaient l'ouverture de la bouche.

A un degré plus avancé, l'émaciation est à son comble : les éminences thénar et hypothénar ont entièrement disparu, la paume de la main est excavée, l'avant-bras et le bras sont réduits à l'état de squelette. Les membres conservent encore l'attitude qu'ils avaient prise, mais la rigidité spasmodique a diminué.

Il faut se rappeler cependant que dans quelques cas rares une lipomatose luxuriante peut masquer l'atrophie (fait de O. Barth).

Tous les symptômes débutent en général par un des membres supérieurs ; de là, ils s'étendent bientôt à l'autre : il y a alors paraplégie cervicale. Après deux, six, neuf mois, quelquefois plus, les membres inférieurs se prennent aussi, et cela de la manière suivante.

Au début, c'est de la parésie. Seulement, et c'est là un fait important, il n'y a pas d'atrophie musculaire contemporaine. Jusqu'aux dernières périodes, les muscles conservent leur relief et leur consistance, ce qui contraste avec les muscles des membres supérieurs.

Il n'y a pas de complication du côté de la vessie ou du rectum, ni de tendance à la formation des eschares.

La parésie augmente graduellement. D'abord le malade sent ses membres lourds, il a peine à les détacher du sol; puis il ne peut plus marcher que soutenu par des aides; la station finit par devenir impossible; il reste confiné au lit ou dans son fauteuil.

L'impuissance motrice n'est pas seulement produite à ce moment par la paralysie; un élément important s'y est ajouté : les contractures, d'abord transitoires, puis permanentes.

Quand le malade est au lit ou assis, les jambes s'étendent ou se fléchissent brusquement et gardent quelque temps cette position involontaire. Les crises s'accentuent ensuite : le membre peut être transformé en une barre rigide qu'on soulève tout d'une pièce en le prenant par un bout; il y a en même temps de la trémulation. La rigidité s'exagère quand le malade veut marcher; les jambes se raidissent, le pied se tourne. Et c'est là la cause principale de l'impossibilité de la marche et de la station. Bientôt les contractures deviennent permanentes, et les membres s'immobilisent dans le type d'extension.

La nutrition reste normale pendant longtemps; à la longue seulement, on constate quelques mouvements fibrillaires et un peu d'atrophie; à ce moment, la rigidité s'amoindrit, sans jamais disparaître en entier.

C'est là la deuxième période; à la troisième apparaissent les phénomènes bulbaires.

Les phénomènes bulbaires de la troisième période sont en quelque sorte obligatoires; ils n'ont encore jamais manqué dans les cas observés. Nous allons décrire sommairement ce syndrome, que nous étudierons mieux plus tard : la paralysie labio-glosso-laryngée.

1° Il y a paralysie de la langue : gêne de la déglutition et difficulté pour articuler les mots, pouvant aller jusqu'à la perte absolue de la parole. Bientôt il y a en général un

certain degré d'atrophie : la langue est rapetissée, ridée et agitée de mouvements vermiculaires.

2° Il y a paralysie du voile du palais : parole nasonnée, gêne de la déglutition.

3° L'orbiculaire des lèvres est aussi paralysé : bouche élargie transversalement par l'action prédominante des autres muscles de la face ; sillons naso-labiaux très-accentués. La physionomie prend un air pleurard. La bouche reste quelquefois entr'ouverte, notamment après le rire ou les pleurs, et laisse écouler une salive visqueuse.

4° La paralysie du pneumogastrique produit des troubles graves de respiration et de circulation qui entraînent le malade, déjà affaibli par une alimentation insuffisante.

Pour la Marche de la maladie, le trait caractéristique important est la rapidité d'évolution. Tandis que l'atrophie musculaire progressive marche très-lentement et dure des années, ici les événements se précipitent : en trois ans au plus, tout est terminé, quelquefois même en un an.

Ainsi, après quelques mois, l'atrophie des membres supérieurs a atteint déjà un degré que l'atrophie musculaire progressive ne réalise qu'après un temps beaucoup plus long. De même, les membres inférieurs sont envahis d'une manière précoce, tandis que dans la maladie d'Aran-Duchenne ils ne le sont que très-tard.

La Terminaison habituelle se fait par les symptômes bulbaires, qui se présentent, mais rarement, dans l'atrophie musculaire progressive.

A côté du tableau typique que nous venons de tracer, il faut dire un mot des *formes exceptionnelles*, qui sont du reste peu nombreuses. Dans quelques cas, la maladie a commencé par les membres inférieurs ; dans d'autres, un seul membre, inférieur ou supérieur, reste atteint ; quelquefois c'est la forme hémiplégique, etc. Dans deux cas, on a noté le début par les symptômes bulbaires.

L'ÉTIOLOGIE est encore très-obscure, ce qui s'explique par le petit nombre de cas qui ont été étudiés. L'hérédité n'a pas pu être signalée. L'âge de prédilection paraît être de 26 à 50 ans. Les femmes semblent être plus souvent atteintes, mais il faut se rappeler que les études principales ont été faites à la Salpêtrière, où les femmes seules sont admises. Le froid et l'humidité ont été souvent indiqués.

Le DIAGNOSTIC se fera assez facilement pour les maladies de la moelle que nous connaissons déjà. L'ataxie locomotrice a des symptômes complétement différents. Dans l'atrophie musculaire progressive, il n'y a pas de contractures; les membres ne sont pas frappés en masse, la marche est moins rapide, etc. Le tabes dorsal spasmodique ne présente pas d'atrophie musculaire, ne débute pas par les bras, ne présente pas de phénomènes bulbaires, marche plus lentement, etc.

Le PRONOSTIC est toujours très-grave. On n'a pas encore vu d'exemple de guérison. Mais l'avenir peut réformer cette proposition.

La PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE générale de la maladie peut être conçue de la manière suivante.

D'abord les cordons latéraux sont altérés; de là, les symptômes habituels de ces lésions : parésie et contractures avec trémulation. Puis les cornes antérieures sont envahies, et alors il y a atrophie musculaire.

La lésion se propage des cordons aux cornes, non d'une manière diffuse par la névroglie, mais d'une manière systématique par les éléments nerveux eux-mêmes.

L'altération débute par la région de la moelle qui correspond aux membres supérieurs ; de là, elle s'étend vers en bas; puis enfin elle remonte vers le bulbe.

Dans la première et la troisième période, la lésion

s'étend très-vite aux cellules grises, tandis que cette extension ne se fait que très-tard ou pas du tout dans la deuxième phase du processus. C'est là un fait curieux qu'il faut actuellement constater simplement, sans pouvoir en donner l'explication.

En résumé, il y a bien là, dans la sclérose latérale amyotrophique, un groupe morbide à part, qui doit être distingué de l'atrophie musculaire progressive d'un côté, et du tabes dorsal spasmodique de l'autre.

---

# VINGT-HUITIÈME LEÇON

## Paralysie atrophique de l'enfance.

---

PARALYSIE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE. — *Historique.* — *Description clinique* : 1° période initiale ; 2° période paralytique ; 3° période de rémission ; 4° période d'infirmités. — *Anatomie pathologique* : Lésions des muscles, de la moelle, des racines antérieures et des nerfs. — *Étiologie.* — *Diagnostic.* — *Pronostic.*

Avant de commencer l'étude d'une maladie, j'ai cru le plus souvent utile de vous donner un tableau sommaire de l'affection, qui vous sert de définition. C'est ce que nous allons faire avant d'entreprendre la description détaillée de la paralysie atrophique de l'enfance.

« Chez un enfant, garçon ou fille, normalement conformé, ne présentant à la naissance aucune atteinte de la motilité et dont l'âge varie de quelques jours à 4 ans, plus souvent de 1 à 3 ans, éclate soudain, sans cause appréciable et en pleine santé, un état fébrile d'une durée de vingt-quatre heures à quelques jours (rarement plus de huit), accompagné quelquefois de symptômes convulsifs, et immédiatement suivi de paralysie du mouvement avec conservation de la sensibilité ; souvent complète et généralisée dès le début, cette paralysie, qui n'atteint que par exception les membres supérieurs isolément, et qui affecte presque toujours la forme paraplégique, éprouve bientôt une rémission dans son étendue et dans son intensité ; elle se retire de certaines parties où elle s'était d'abord montrée et se fixe, en se localisant de plus en plus, dans d'autres, lesquelles se trouvent alors (et alors que l'organisme est en voie d'accroissement) vouées à l'atrophie, aux déformations ; en un mot, aux divers désordres qu'engen-

drent, d'une part les altérations de nutrition et l'impuissance motrice prolongée, d'autre part la prédominance de l'action des muscles sains sur celle des muscles paralysés.»

Vous avez dans ce tableau, emprunté à Laborde, une image résumée et fidèle de la maladie.

C'est en 1784 qu'Underwood donne, en Angleterre, la première description de la maladie; à la suite paraît une série de travaux cliniques, parmi lesquels je citerai ceux de Heine en 1840, de Rilliet et Barthez en 1851. Une étude beaucoup plus complète en est faite par Duchenne, qui l'appelle paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. En 1864, paraissent en même temps deux monographies importantes par leur richesse clinique : la Thèse de Duchenne fils [1], soutenue à Montpellier, quoique faite à Paris, et la Thèse de Laborde [2].

A ce moment, l'histoire clinique est faite : nous allons la résumer; nous verrons ensuite l'historique plus récent qui est relatif à l'anatomie pathologique.

Rappelez-vous seulement que cette maladie est désignée dans les auteurs sous des noms différents. Pour Rilliet et Barthez, c'est la *paralysie essentielle de l'enfance;* le mot n'est pas exact, parce que ce n'est plus aujourd'hui une paralysie essentielle. Pour Duchenne, c'est la *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance;* mot inexact encore, la dégénérescence graisseuse des muscles n'étant pas constante. Pour Bouchut, c'est la *paralysie myogénétique ;* désignation qui méconnaît l'origine spinale de la maladie, généralement admise aujourd'hui, etc., etc. Je préfère le mot assez simple, *paralysie atrophique de l'enfance,* qui ne préjuge rien sur la nature de la maladie.

Charcot divise l'évolution clinique en deux périodes. Nous en admettons quatre, à l'exemple de Laborde ; la description devient ainsi plus claire.

[1] Th. Montpellier, 1864, n° 28.
[2] Th. Paris, 1864, n° 163.

Ces quatre périodes sont : 1° période de début : invasion, début fébrile ; 2° période de paralysie plus ou moins complète et généralisée ; 3° période de rémission et de localisation des phénomènes paralytiques ; 4° période d'atrophie musculaire et de déformation des membres.

*Première période.* — Le début subit, en pleine santé, peut se faire suivant trois modes : *a*, état fébrile ordinaire ; *b*, accidents convulsifs avec ou sans fièvre ; *c*, aucun symptôme.

*a*. La fièvre est très-fréquente ; on la trouverait quarante fois sur cinquante, d'après Laborde ; seulement elle est très-courte, souvent fugace ; elle ne frappe pas toujours l'attention des parents et précède souvent l'arrivée du médecin. Voilà pourquoi tous les auteurs ne signalent pas ce phénomène.

La soudaineté du début est un de ses meilleurs caractères. Si elle reste légère, il n'y a que du malaise, un peu d'agitation, de la somnolence. Si elle est violente, il y a une grande agitation, puis de l'abattement, la peau brûlante et sèche, le pouls à 110 et 150.

Le médecin ne trouve dans aucun organe la cause locale de cette fièvre, et il attend pour poser son diagnostic, pensant à une fièvre éphémère, à une fièvre continue, à une maladie générale, etc.

La durée en est très-courte : quelques heures, une nuit, vingt-quatre, quarante-huit heures ; quelquefois, mais plus rarement, sept à huit jours ; exceptionnellement au-delà.

Le type est le plus souvent continu, quelquefois rémittent.

*b*. Les convulsions sont assez fréquentes, sans être habituelles ; elles se présentent dans les membres, rarement à la face ; elles sont souvent toniques et ne s'accompagnent pas de phénomènes cérébraux. Il est difficile, du reste, de distinguer ces accidents des autres convulsions qui surviennent si fréquemment chez les enfants et pour des causes si variées.

Les contractures vraies et caractérisées sont un phéno-

mène rare, dont on aurait, d'après Laborde, exagéré la fréquence.

*c*. Enfin, la période prodromique peut manquer entièrement. Un enfant, au moment où la marche devrait commencer, se trouve paralysé; ou bien, s'il marche déjà, il tombe tout d'un coup paralysé, sans accidents ni phénomènes précurseurs.

Le nombre de ces faits, sans prodromes fébriles, est artificiellement augmenté par le défaut d'attention des parents, et surtout des nourrices, qui laissent souvent passer inaperçus des phénomènes initiaux réels.

*Deuxième période.* — La paralysie survient avec ce caractère essentiel, qu'elle arrive d'emblée à son *summum* de généralisation. Elle se restreindra ensuite, mais ne s'étendra pas. Elle n'est pas progressive. Tout ce qui doit être atteint l'est d'emblée.

La paralysie peut affecter diverses formes.

*a*. Elle peut être généralisée (quatre membres, tronc et col). Le petit malade, mis sur ses jambes, s'affaisse et tombe. On remarque souvent à son front les traces de ces chutes imprévues que les bras paralysés ne peuvent pas amortir. L'enfant ne peut pas même se tenir assis : les reins cèdent et la tête vacille en avant, en arrière, ou sur l'épaule.

En même temps que généralisée, la paralysie est complète; cependant elle est plus complète aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Notez que les sphincters restent intacts et qu'il n'y a pas de tendance à la formation des eschares.

*b*. Le mode paraplégique est aussi très-fréquent.

*c*. Les autres formes sont rares et appartiennent plutôt à la période de rémission; telles sont : la paralysie d'un membre, l'hémiplégie croisée, etc. L'hémiplégie ordinaire n'appartiendrait jamais, d'après Laborde, à la paralysie atrophique vraie.

Un fait important est le contraste que présente l'inté-

grité complète de la sensibilité. Peut-être y a-t-il quelques douleurs, quelques fourmillements, que l'on peut constater chez les enfants plus grands ou chez les adultes ; mais il n'y a pas d'anesthésie, du moins permanente et en rapport avec la paralysie motrice.

La contractilité électrique faradique disparaît rapidement. Duchenne a constaté cette disparition plusieurs fois dès le cinquième jour, le plus souvent au septième ou au huitième jour. La contractilité galvanique persisterait un peu plus longtemps. Ces faits ont une certaine importance pronostique : tout muscle qui, quelques semaines après le début, ne réagit pas, est menacé d'être perdu pour la vie.

Les réflexes sont en général diminués ou abolis.

*Troisième période.* — Ici commence la deuxième période de Duchenne et de Charcot ( nos deux premières formant la période d'acuité ).

Il se présente alors un fait remarquable : la paralysie, qui était généralisée, quitte un certain nombre de muscles et se localise à certains groupes musculaires ou à certains muscles. C'est de deux à six mois après le début que commence cette rémission. Elle se fait quelquefois d'emblée, mais plus souvent elle est progressive. La paralysie se limite d'abord à un ou à deux membres, et puis secondairement, dans le membre, elle se circonscrit à quelques muscles.

Voici la marche généralement suivie : La paralysie disparaît d'abord dans les parties supérieures, puis dans les inférieures ; elle quitte rapidement le col, le tronc et les membres supérieurs, et se fixe dans les membres inférieurs ( forme paraplégique ). Plus rarement, elle suit la marche inverse, et alors la paralysie se localise dans un membre supérieur. Exceptionnellement, elle se localise au tronc ou au cou.

Après ce premier temps de localisation, la paralysie se circonscrit à certains muscles. Tous les muscles peuvent être le siége de ces localisations définitives, mais certains le sont plus souvent que d'autres.

Ainsi, le groupe antéro-externe des muscles de la jambe (long extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur, long et court péroniers latéraux), et plus spécialement encore ceux de la flexion abductrice du pied (extenseur commun, péroniers latéraux) sont des muscles de prédilection.

Les muscles du pied sont rarement atteints; les gastrocnémiens le sont au contraire souvent.

Au membre supérieur, le deltoïde est souvent atteint; les autres muscles peuvent l'être, mais beaucoup plus rarement.

Quelquefois il y a une forme croisée : le bras et la jambe sont pris du côté opposé.

Enfin, dans les cas exceptionnels où le tronc et le cou restent atteints, les muscles lombaires ou sacro-spinaux sont quelquefois atrophiés.

*Quatrième période.* — Cette rémission de la troisième période une fois faite, la localisation définitive et irrémédiable est accomplie. Il faut connaître l'état du malade à ce moment.

1. L'atrophie musculaire est le phénomène essentiel; elle peut apparaître de très-bonne heure, dès le premier mois, surtout au second. Le muscle, réduit à l'état fibreux, peut disparaître en entier; quelquefois l'atrophie est masquée par l'accumulation graisseuse.

2. Les os sont frappés d'arrêt de développement; du côté malade, ils sont beaucoup plus courts et plus grêles que du côté sain, d'où claudication. — Cette altération n'est du reste pas en rapport avec l'atrophie musculaire. Quelquefois elle est très-accentuée avec les muscles, très-peu altérés, et réciproquement.—Ce sont des lésions indépendantes; c'est un trouble trophique direct, qu'il est impossible de rattacher à l'immobilité du membre.

3. Le membre paralysé et atrophié devient le siége d'un refroidissement permanent. Charcot fait remarquer qu'on note en même temps une diminution du calibre des vais-

seaux. Ces deux circonstances sont peut-être solidaires.

4. Des déformations et des attitudes vicieuses sont le résultat de l'atrophie de certains muscles et de l'action non compensée des antagonistes. Ce sont des déformations et des attitudes paralytiques qu'il faut opposer aux déformations par contractures.

*a*. Au pied, c'est un pied bot paralytique, à cause de la prédominance indiquée de la lésion sur les fléchisseurs ; ce n'est pas un pied bot talus. Le plus souvent c'est un équin en général combiné, soit varus, soit valgus. Le plus fréquent est encore l'équin varus : le malade marche sur le bord externe du pied.

Ces divers pieds bots sont essentiellement paralytiques, avec laxité extrême des parties (ligaments) qui entourent l'articulation ; on imprime au membre tous les mouvements que l'on veut (membres de Polichinelle). Cette laxité des jointures, jointe au refroidissement du membre, constitue un bon signe pour distinguer ce pied bot acquis du pied bot congénital.

Souvent aussi, en même temps que pied bot, il y a pied plat. Onimus a attiré l'attention sur ce fait en prenant l'empreinte graphique du pied sur un papier noirci. Normalement on trouve un vide entre la marque du talon et la marque de la saillie antérieure. Ce vide disparaît dans le pied plat. Dans la marche normale, le pied opère un mouvement de roulement du talon sur les orteils. Quand il y a pied plat, la surface de frottement devient beaucoup plus considérable, ce qui gêne la marche.

On remarque alors que les petits malades marchent souvent mieux dans le sable (les parents notent cela au bord de la mer). En général, la surface d'appui est en rapport avec la mobilité du milieu : ainsi, les poissons ont une surface d'appui plus grande que les animaux terrestres, et les oiseaux une plus grande que les poissons. C'est ce qui explique que les pieds plats marchent mieux sur le terrain mouvant des plages.

Un remède orthopédique indiqué contre le pied plat es l'application d'une plaque de liége qui relève la régio moyenne de la plante du pied.

Quelquefois le pied des petits malades a l'apparenc d'un pied creux quand il est tenu en l'air; mais il devien un pied plat sous l'influence du poids du corps, quand o l'applique, soit par terre, soit sur le papier noirci.

*b*. Au membre inférieur, les déformations sont variables et l'impuissance motrice peut être plus ou moins étendue Ainsi, vous voyez quelquefois dans la rue des malheureu qui marchent sur les genoux, en traînant derrière eux d petites jambes grêles. D'autres fois tout le membre inférieur peut être pris (membre complet de Polichinelle); le malades ne peuvent plus marcher qu'avec des artifices. Il se traînent sur les ischions (cul-de-jatte), ou bien ils transportent alternativement chaque pied avec la main (malad de Duchenne). Les muscles du bassin et du tronc suppléen alors aux muscles des membres inférieurs.

*c*. Au tronc, il n'y a pas de vraie courbure active de l colonne vertébrale. Quelquefois il y a des sortes de courbures de compensation, à cause des attitudes imposées.

*d*. Au membre supérieur, l'atrophie du deltoïde entraîn l'aplatissement de l'épaule avec dépression plus ou moin profonde, disjonction et écartement des surfaces articu laires, dislocation du bras, qui pend le long du corps. C'es là la disposition la plus fréquente.

Une fois ces lésions et ces déformations définitives con stituées, la maladie est arrêtée. Le sujet vit très-longtemp et il meurt de tout autre chose, seulement il reste avec de infirmités indélébiles.

Heine a montré que cette maladie n'a pas d'influenc sur la durée de la vie. Charcot cite une vieille habitante d la Salpêtrière, âgée de 70 ans, qui portait intactes les trace de la maladie qu'elle avait eue à 5 ans.

Jusqu'à Duchenne et Laborde, l'ÉTUDE ANATOMIQUE n'a

vait donné aucun résultat, d'où le nom de paralysie essentielle de l'enfance, donné par Rilliet et Barthez et la plupart des auteurs d'alors. Duchenne constata l'état graisseux des muscles, comme dans l'atrophie musculaire progressive ; d'où le nouveau nom de paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, titre de la Thèse de son fils.

L'histoire contemporaine a modifié ces conclusions pour l'état des muscles. On a montré que la stéatose est un élément secondaire qui peut exister, mais qui peut manquer aussi. Comme dans l'atrophie musculaire progressive, la lésion essentielle dans le muscle est l'atrophie simple de la fibre musculaire avec conservation de la striation pendant très-longtemps et prolifération des noyaux du sarcolemme. Les lésions irritatives l'emportent sur les lésions passives. Dans une deuxième période, il y a substitution et surcharge graisseuses, qui peuvent dans certains cas atteindre un haut degré, mais qui peuvent aussi manquer totalement.

Cette lésion musculaire n'est pas la lésion unique et primitive. Le siége initial est plus haut dans la moelle, dans les cornes antérieures.

En 1864, Laborde constate pour la première fois des altérations du système nerveux. Avant lui, il y avait eu quatre autopsies : une de Duchenne et deux de Rilliet et Barthez, dans lesquelles on n'avait pas fait d'examen du système nerveux, ou bien on n'en avait fait qu'un examen superficiel et incomplet ; la quatrième autopsie appartenait à Fliess, qui avait trouvé une congestion des méninges.

Dans deux cas, Laborde et Cornil trouvent une altération des cordons antéro-latéraux.

La même année, Cornil, alors interne de Charcot, publie dans la *Gazette médicale* un cas dans lequel il y avait atrophie des cornes antérieures de la substance grise et des cordons antéro-latéraux. On n'avait pas vu l'atrophie des grandes cellules motrices. Seulement Duchenne conserva les préparations de Cornil, et plus tard on a constaté la lésion

caractéristique des grandes cellules, quand l'attention a été attirée sur ce point important.

Le premier fait bien observé d'atrophie des grandes cellules motrices des cornes antérieures appartient à Vulpian; en 1866, il fut présenté par Prévost à la Société de Biologie. En 1867, Lockart-Clarke publie un deuxième fait qu'il donne comme un cas d'atrophie musculaire progressive, mais qui, d'après Duchenne et Charcot, serait une paralysie infantile vraie : il note la désintégration granuleuse des mêmes cellules.

En 1870, une étude plus complète est faite par Charcot et Joffroy, alors son interne, à propos de la femme Wilson. A ce moment, Charcot pose déjà en principe que la lésion des cellules nerveuses motrices est un fait constant dans la paralysie atrophique de l'enfance.

Depuis lors, l'attention une fois attirée sur ce point, de nombreux faits confirmatifs ont paru. En 1870, on a un fait de Parrot et de Joffroy (*Arch. de physiol.*), et un fait de Vulpian; en 1871, trois faits de Roger et Damaschino (*Soc. de Biol.*), trois faits de Charcot (dans ses *Leçons*), les faits de Recklinghausen, Rosenthal et Roth; enfin, plus récemment, les faits de Leyden, qui discute la nature du processus, mais confirme les résultats.

En somme, c'est la même lésion que dans l'atrophie musculaire progressive, seulement avec une marche aiguë : atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures et développement du tissu conjonctif (*fig.* 25.

Pour Charcot, l'ordre des lésions serait le suivant : La lésion primitive est l'atrophie scléreuse des cellules ; l'altération prend naissance là, et y reste systématisée. Secondairement, il y a une sclérose corrélative tout autour.

Damaschino et Roger avaient donné une autre interprétation : il y aurait d'abord myélite, inflammation de la névroglie, et secondairement atrophie des cellules. Leyden[1]

[1] Voy. *Rev. des Scienc. méd.*, VIII, 1.

a repris cette idée, et, sans l'opposer à celle de Charcot, admet des cas des deux espèces, pour les deux explications.

La théorie de Charcot nous paraît seule applicable à la

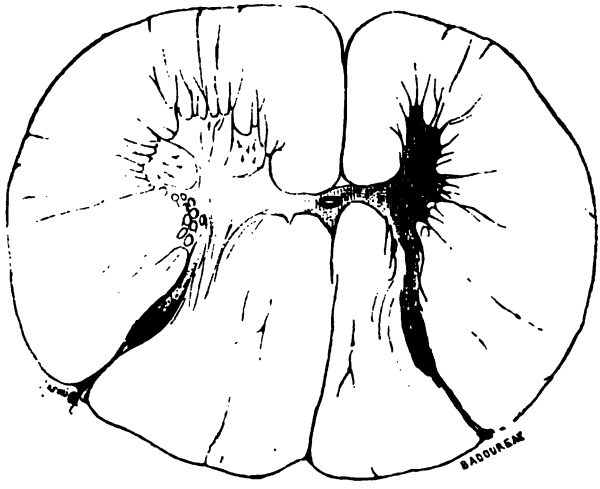



*Fig. 25. — Coupe de la moelle à la région cervicale dans un cas de paralysie infantile spinale du membre supérieur droit.* — Pièce recueillie à la Salpêtrière chez une femme morte de paralysie générale à l'âge de 50 ans. — Atrophie fibroïde de la corne antérieure du côté droit, émaciation consécutive de tous les faisceaux blancs dans la moitié correspondante de la moelle.

maladie vraie, systématisée. La théorie de Leyden s'appliquerait plutôt ensuite aux myélites diffuses aiguës avec atrophie musculaire, que nous étudierons plus tard, mais qui ne sont pas la même chose que la paralysie atrophique de l'enfance.

La lésion n'est pas bornée à la moelle, elle s'étend aussi aux racines nerveuses. On y trouve même un plus grand nombre de tubes altérés que dans l'atrophie musculaire progressive. — On a aussi trouvé des lésions des nerfs plus accentuées que dans la maladie chronique ; cet état du système nerveux périphérique expliquerait la disparition rapide de la contractilité musculaire[1].

[1] Voy. *Rev. des Scienc. méd.*, VI, 88.

Sander[1] a même constaté un autre fait curieux. Il avait lésion atrophique des cellules à droite, comme dar l'atrophie musculaire; lésion des racines et des nerfs, et e plus, dans l'hémisphère gauche, il y avait un développ ment insuffisant des circonvolutions ascendantes et d lobule paracentral (région motrice corticale). C'est un fa curieux, que je crois unique.

En tout cas, retenez la conception générale : la paralysi atrophique de l'enfance est anatomiquement la même mal die, à l'état aigu, que l'atrophie musculaire progressiv à l'état chronique; c'est une myélite parenchymateu aiguë des cornes antérieures, téphromyélite aiguë (de τεφρ cinis).

L'Étiologie est toujours fort obscure.

On accuse souvent les traumatismes, des tiraillemen exercés par une nourrice ou par une bonne, la compre sion d'un nerf par une fausse attitude dans le décub tus, etc. Tout cela n'est pas démontré. Ces causes extern peuvent quelquefois produire des paralysies plus ou moi transitoires, qui sont absolument différentes de la malad qui nous occupe.

D'autres auteurs ont accusé le froid. Pour Bouchut, ur des causes serait l'habitude de démaillotter prématuréme les enfants, de leur mettre des toilettes décolletées, etc. ( sont peut-être là des causes occasionnelles, mais pas plu

Kennedy a accusé les troubles digestifs, l'irritation ga tro-intestinale, la diarrhée, si fréquente chez les enfants. n'y a cependant aucun rapport de fréquence entre les deu choses.

Il n'y a de même rien de démontré relativement à dentition, dont parlent les auteurs anglais et allemand

Tout ce qu'on peut dire, c'est que la maladie se dév loppe le plus souvent dans une période d'évolutic

[1] Voy. *Rev. des Scienc. méd.*, VI, 88.

générale : éruption des dents, développement du cerveau, des os, etc. ; époque d'évolution où la moindre cause occasionnelle peut développer une maladie comme celle-ci.

L'âge le plus fréquent est de 1 à 3 ans ; le sexe est indifférent ; la constitution et le tempérament aussi. Les enfants avaient en général une excellente santé antérieure.

La caractéristique de la maladie pour le DIAGNOSTIC est surtout dans la marche de l'affection, dans l'évolution tout à fait singulière des symptômes. Les difficultés du diagnostic se présentent quand il faut reconnaître la maladie à une période donnée, prise isolément.

La période fébrile n'a d'un peu spécial que la brusquerie du début et le peu de durée des accidents. Autrement la fièvre en soi n'a rien de particulier ; elle ressemble au début de toutes les autres maladies aiguës de cet âge, avec ou sans convulsions.

Quand la paralysie généralisée apparaît, c'est un élément de diagnostic important, caractéristique. Une hémorrhagie méningée s'accompagnerait de contractures tétaniques. Une hémorrhagie médullaire entraîne l'anesthésie et la paralysie des sphincters. La paralysie diphthéritique succède au croup ou à une autre manifestation diphthéritique et se localise sur le voile du palais. La paralysie après les maladies aiguës se distinguera par l'existence de ces maladies elles-mêmes.

Le diagnostic est donc assez facile à cette période, et il est important pour le traitement. Malheureusement le médecin n'est appelé qu'après.

Au moment de la rémission, si l'on connaît le fait même de la rétrocession des accidents, de leur localisation à un membre, c'est tout à fait caractéristique. Si cet élément vous échappe, rappelez-vous que la paraplégie complète ordinaire est rare chez les enfants ; c'est à un traumatisme ou au mal de Pott que vous devez penser, états qui ont leurs symptômes propres. Les paraplégies réflexes succèdent à

une lésion viscérale ou à une irritation cutanée antérieure.

Une paralysie limitée à un membre sera simulée seulement par une paralysie périphérique, dont on pénétrerait le plus souvent la pathogénie.

Les lésions cérébrales, congénitales ou non, se distingueront par la forme hémiplégique, les contractures, etc. Il faut avoir soin de distinguer les contractures des rétractions. La congénialité, quand elle existe, veut dire, en général, lésion cérébrale. Duchenne a posé ce principe : il y a conservation de la contractilité électrique dans les lésions cérébrales, diminution ou perte dans les lésions spinales. Cette proposition, sans être absolue, est vraie pour la maladie qui nous occupe.

Le pied bot se distingue du pied bot congénital (en dehors de la connaissance des antécédents) par sa nature paralytique, la laxité des ligaments, la forme habituelle de varus équin, etc.

Pronostic. — Cette maladie ne tue pas. Il y a cependant des réserves à faire sur la mort dans la période fébrile, qui est difficile à diagnostiquer.

Mais la maladie laisse des traces indélébiles, des infirmités incurables.

L'électrisation peut être utile au point de vue pronostique. Tout muscle qui, quelques semaines après le début, ne réagit pas, est menacé d'être perdu pour la vie.

---

# VINGT-NEUVIÈME LEÇON

**Paralysie atrophique de l'enfance** (fin). — **Paralysie spinale aiguë de l'adulte.— Paralysie labio-glosso-laryngée.**

PARALYSIE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE. — *Traitement.*

PARALYSIE SPINALE AIGUE DE L'ADULTE. — *Histoire clinique.* Observations. — *Histoire anatomique.* Observations.

PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE. — *Histoire clinique :* Analyse des symptômes. — *Marche, durée, terminaison.* — *Anatomie et Physiologie pathologiques.*

Pour terminer l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance, il nous reste, Messieurs, à parler du TRAITEMENT de cette maladie.

A la période de début, Laborde conseille le traitement antiphlogistique : ventouses scarifiées et aussi frictions mercurielles le long de la colonne vertébrale; bains tièdes, émollients ; purgatifs, calomel.

Quand la rémission des paralysies commence à se produire, il faut aider cette localisation. Les dérivatifs violents, les moxas, cautères, etc., lui inspirent peu de confiance. La noix vomique, la strychnine, sont des moyens dangereux et pour un succès incertain. Les frictions excitantes sur les muscles paralysés sont un bon moyen, en tout cas inoffensif. On emploiera de même les bains excitants, toniques, salés, ferrugineux; l'hydrothérapie locale. L'électrisation a une valeur vraie, quoique Duchenne en ait exagéré l'importance. La gymnastique bien réglée peut être utile. Les mouvements non réglés peuvent au contraire faciliter les déformations. Il faut une gymnastique passive plutôt qu'une active, et toujours bien surveiller.

Voici comment Onimus emploie les courants continus : « Nous promenons d'abord les électrodes d'un courant

continu sur les muscles malades, en faisant par moment quelques interruptions, puis nous plaçons le pôle positif sur la colonne vertébrale, et l'autre sur le trajet des nerfs qui se rendent aux membres atrophiés ; et enfin, tant pour agir sur la circulation de la moelle que pour combattre l'excitation qui a pu être produite, nous maintenons sur la colonne vertébrale, sans interruption, pendant deux ou trois minutes, un courant descendant de 10 à 25 éléments ; les séances durent de dix à douze minutes et doivent avoir lieu tous les deux jours.

» Après quelques semaines de traitement, il est utile, la plupart du temps, de le suspendre pendant quinze jours ou un mois, et d'insister alors sur les autres agents thérapeutiques qui doivent être employés simultanément, tels que bains sulfureux, massage, etc.

» Plus le début de l'affection est récent, plus on se trouve dans de meilleures conditions, et nous sommes convaincus qu'en employant avec prudence les courants continus dès que la période aiguë a cessé, c'est-à-dire huit ou dix jours après les premiers symptômes, on obtient des résultats bien plus satisfaisants.

» A cette période, il ne faut employer qu'un courant descendant sur la moelle très-faible (10 à 15 éléments) ; puis, peu à peu, on agit sur la moelle et sur les nerfs musculaires.

» Il est également utile d'électriser les muscles atrophiés avec des courants induits, mais, dans cette affection surtout, nous recommandons expressément de n'employer que des courants induits à interruptions rares. Rien n'est plus mauvais que les courants induits ordinaires ; on ne parvient ainsi qu'à irriter les nerfs cutanés, à surexciter le système nerveux des enfants, et sans grand profit pour l'amélioration des muscles... Les enfants, même les plus délicats, supportent au contraire très-bien les courants induits assez intenses, lorsque les interruptions sont rares ; quant aux courants continus, en ayant soin de choisir des piles à

action chimique faible, ils les tolèrent presque plus facilement que les adultes, et n'en éprouvent ni excitation ni sensation vraiment douloureuse[1].»

Plus tard, il faut lutter spécialement contre les déviations, quand elles se forment. On pratique des manipulations réitérées pour redresser le pied. Bouvier cite une dame qui tenait pendant la nuit le pied bot de son neveu dans sa main; de varus équin, il était devenu seulement équin. On peut aussi provoquer, de la part du petit malade, tel ou tel mouvement approprié. Ainsi, on lui fait porter le pied sur un objet, sur un joujou placé près de lui. West propose même d'attacher le bras sain pour obliger l'enfant à agir avec le bras malade.

Enfin, on a imaginé des machines, des appareils mécaniques, pour remédier aux déviations. Je ne vous décrirai pas ces divers brodequins, qui appartiennent à l'orthopédie.

Duchenne, après ses travaux sur l'électrisation localisée et l'action des divers muscles, avait imaginé une bottine dans laquelle chaque muscle était remplacé par un petit ressort avec des tendons en soie passant dans des gaînes, mais la résistance élastique devient bientôt insuffisante; il faut alors des appareils rigides, métalliques.

Je n'ai pas à vous parler non plus de la ténotomie, dont l'indication ne se présente ici que rarement, et quand la rétraction ancienne du muscle empêche le redressement orthopédique du pied.

## PARALYSIE SPINALE AIGUE DE L'ADULTE.

La maladie que nous venons de décrire est spéciale à l'enfance, mais elle a un analogue chez l'adulte: c'est la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

Duchenne fils, en 1864, rapporte dans sa Thèse des faits intermédiaires de paralysie infantile survenant à 10,

[1] Guide cité de *Bonnefoy*, pag. 165.

15 ans. Puis il cite deux observations, chez l'adulte. recueillies par son père ou par lui.

Chez un homme de 22 ans, la maladie débute par des douleurs et la fièvre; puis survient une période de paralysie généralisée aux quatre membres. Après six semaines, rétrocession des phénomènes, localisation des paralysies. Bientôt les muscles s'atrophient. Le mouvement revient dans les muscles, dont la contractilité électrique n'est pas profondément altérée et qui ne sont pas atrophiés.

Duchenne rapproche tout de suite cette maladie de la paralysie infantile. Le rapprochement est justifié surtout par la marche des phénomènes, généralisés d'abord, se localisant ensuite. C'est une marche absolument inverse de celle de l'atrophie musculaire progressive, qui débute insidieusement et se généralise peu à peu.

Dès cette époque, la paralysie spinale aiguë de l'adulte existe cliniquement.

Après cela, Meyer à Berlin et Roberts en Angleterre publient des cas analogues. Dans la dernière édition de son *Traité de l'électrisation localisée*, Duchenne en rapporte une nouvelle observation.

Une jeune fille de 22 ans se réveille un matin avec de la fièvre, difficulté à mouvoir ses membres; quelques fourmillements et des irradiations douloureuses. Bientôt elle est paralysée des quatre membres. Quatre jours après le début, la fièvre cesse. La paralysie dure deux mois, sans trouble aucun de la sensibilité, sans trouble de la miction et sans eschares. Vers le milieu du troisième mois, rétrocession des paralysies, mais disparition incomplète; désordres irréparables avec atrophie de certains groupes musculaires; pied bot paralytique.

Il n'y a, entre ces cas et la paralysie infantile, que des différences tenant à l'âge du sujet atteint: les os ne s'arrêtent pas dans leur développement; les déformations sont donc moins radicales.

Charcot reprend la question dans ses *Leçons*; il raconte

deux observations intéressantes pouvant servir de transition (15 ans et 19 ans). — Depuis ces *Leçons*, le *Progrès médical* a publié deux nouveaux cas de Bernhardt et de Kussmaul[1]. — Charcot cite un dixième cas de Curning et un onzième qu'il aurait rencontré en Angleterre, avec Brown-Sequard, à la période d'atrophie.

Laveran a, plus récemment encore[2], raconté l'histoire d'un soldat qui aux grandes manœuvres de 1876 couche sur le sol humide, se réveille avec un engourdissement du bras droit; la paralysie atteint au troisième jour son maximum, et frappe le bras droit et la jambe gauche. Après douze jours, rétrocession de la paralysie. Un mois après le début, commencement de l'atrophie musculaire, qui fait de rapides progrès dans quelques muscles définitivement atteints.

Voilà pour l'histoire clinique.

A l'époque des Leçons de Charcot, il n'y avait pas eu d'autopsie, et on supposait la lésion des cornes antérieures par analogie avec la paralysie atrophique de l'enfance. La démonstration paraît avoir été donnée depuis.

En 1873, Gombault, interne de Charcot, a publié un fait très-intéressant[3]. Chez une femme de 67 ans, la paralysie débute brusquement en pleine santé et atteint d'emblée son maximum, en laissant intactes la sensibilité, les fonctions du rectum et de la vessie, et sans eschares. Puis survient une période de réparation incomplète et d'infirmités définitives : atrophie des éminences thénar. État stationnaire et mort.

La lésion est concentrée dans les cornes antérieures : atrophie des cellules ; seulement la lésion n'est pas en foyer, comme dans la paralysie infantile.

Depuis lors, quelques autres faits un peu discutables ont

[1] *Progr. méd.*, 1875, nos 8 et 9.
[2] *Ibid.*; 1876, nos 11 et 12.
[3] *Arch. de physiol.*, 1873

été publiés par Chalvet et par Petitfils[1]. Martineau a rapporté aussi un cas qui rentre plutôt dans la myélite aiguë diffuse que dans la myélite systématisée des cornes antérieures[2]. Leyden discute les trois observations précédentes et en cite deux personnelles, que Schwartz conteste à son tour[3]. Enfin Cornil et Lépine[4] ont publié un cas qui s'éloigne trop des observations classiques pour être utilisé ici : nous le retrouverons ailleurs.

Vous voyez que l'histoire anatomique de la paralysie spinale aiguë de l'adulte a besoin encore de nouveaux faits pour être définitivement à l'abri de toute contestation.

Le fait important à retenir, c'est qu'il existe chez l'adulte des cas assez rares et encore incomplétement étudiés d'une maladie analogue à la paralysie atrophique de l'enfance, maladie caractérisée anatomiquement par la lésion atrophique aiguë des grandes cellules, et cliniquement par la marche de la paralysie infantile.

Il n'y a entre les deux affections que des différences venant de l'âge même des sujets. Ainsi, il y a chez l'adulte quelques phénomènes douloureux qui peuvent être considérés comme passant inaperçus chez l'enfant. De plus, il n'y a pas d'arrêt de développement dans les membres complétement formés.

Le principal caractère qui sépare cette myélite des autres inflammations aiguës de la moelle (myélites diffuses) est l'absence d'eschares, l'intégrité de la miction et de la défécation, etc.

A côté de cette maladie, peut-être pourrait-on placer des myélites des cornes antérieures à marche subaiguë. Ces cas encore obscurs (comme celui de Lépine) sont confondus jusqu'à présent dans la paralysie spinale subaiguë de

[1] Chalvet ; Th. Paris, 1877. — Petitfils ; Th. Paris, 1873.
[2] *Rev. des Scienc. médic.*, IV, 527.
[3] *Ibid.* ; VIII, 213.
[4] *Ibid.* ; VIII, 214.

Duchenne. Nous y reviendrons à propos de cette dernière maladie, que nous croyons plus rationnel de placer dans les myélites diffuses.

Les trois affections que nous venons d'étudier, atrophie musculaire progressive, paralysie atrophique de l'enfance, paralysie spinale aiguë de l'adulte, ont entre elles de grandes affinités : lésion atrophique des cellules des cornes antérieures à marche aiguë ou chronique.

Vous trouverez dans la Thèse de Carrieu des faits intéressants qui montrent bien les analogies de ces trois maladies. Ainsi, un malade qui avait eu dans son enfance une paralysie atrophique, eut plus tard une paralysie spinale aiguë. Un autre, qui avait eu aussi une paralysie atrophique de l'enfance, eut plus tard une atrophie musculaire progressive.

## PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE.

Ce groupe clinique fut séparé du chaos des maladies nerveuses et décrit à part, en 1860, pour la première fois, par Duchenne, qui l'appela : paralysie progressive de la langue, des lèvres et du voile du palais. C'est un grand syndrome clinique tout à fait spécial, qui frappe par son aspect symptomatique.

Duchenne nous fournit ici le tableau sommaire, qui peut servir de définition : c'est une affection paralytique qui envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres; qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la déglutition ; qui, à une période avancée, se complique de troubles de la respiration ; dans laquelle enfin les sujets succombent, ou à l'impossibilité de s'alimenter, ou dans une syncope.

Nous reprendrons maintenant les divers traits de ce tableau symptomatique [1].

[1] Hallopeau; Th. d'agrég. Paris, 1875.

1. La paralysie de la *langue* apparaît la première, et avec elle arrivent les troubles de prononciation et de déglutition.

Quand le malade ouvre la bouche, la langue est affaissée et comme fixée sur le plancher de la bouche, derrière l'arcade dentaire inférieure ; le malade ne peut pas en relever la pointe ni appliquer sa langue contre le palais. De là difficulté ou impossibilité de prononcer les consonnes palatines ou dentales, comme *ch*, et aussi les voyelles *e* et *i*.

Les autres mouvements de la langue peuvent être aussi diminués ou supprimés : projection de la pointe au dehors, mouvements de latéralité, acte de la creuser en gouttière.

La langue peut garder son aspect normal ; elle peut être large et étalée, elle peut enfin être atrophiée. Dans ce dernier cas, elle est plissée longitudinalement, ridée et diminuée de volume.

La déglutition est difficile, la langue ne pouvant pas s'appliquer contre le palais. Les malades sont obligés de rejeter la tête en arrière ou de mettre la main devant la bouche pour empêcher les aliments d'être repoussés en avant par la contraction du pharynx. La salive n'est pas avalée ; elle s'accumule dans la bouche, s'y altère, devient épaisse et visqueuse, et coule au dehors. Les malades s'essuient constamment la bouche avec leur mouchoir et même la débarrassent avec leurs doigts.

2. La paralysie du *voile du palais* aggrave beaucoup ces désordres ; la voix devient nasonnée, *b* et *f* sont prononcés comme *m* et *v*. Les lettres sont bien articulées avec les lèvres, mais il faut, pour les faire éclater, un fort courant d'air qui vienne mettre les lèvres en vibration. Ici le courant d'air perd sa force, parce qu'il est détourné dans les fosses nasales. Les malades prononcent très-bien les lettres quand on leur pince le nez, quand on ferme en avant ces fosses nasales, que le voile du palais paralysé ne ferme plus en arrière.

La déglutition est également très-gênée : les aliments

sont rejetés par les fosses nasales. Quelquefois la salive ou les aliments pénètrent dans le larynx; d'où des accès de suffocation.

3. Quand l'*orbiculaire des lèvres* est aussi paralysé, le malade ne peut plus froncer les lèvres, siffler, souffler, prononcer les voyelles *o* et *u*, articuler les labiales.

La face prend un aspect spécial : l'orifice buccal s'agrandit dans sa dimension transversale, les sillons naso-labiaux se creusent; la physionomie prend un air pleurard. Quelquefois les lèvres s'écartent quand le malade pleure ou rit, et elles ne peuvent plus ensuite revenir spontanément sur elles-mêmes. Le malade ne peut fermer sa bouche qu'en les ramenant avec les doigts à leur position normale.

4. Quelquefois enfin la paralysie peut atteindre aussi le muscle de la houppe du menton, le carré, le triangulaire des lèvres; jamais elle ne frappe l'orbiculaire des paupières, le zygomatique, le canin, l'élévateur de la lèvre supérieure, les moteurs des ailes du nez, ni le buccinateur.

5. Quand les trois paralysies principales sont superposées, la parole devient absolument impossible; les malades ne peuvent plus dire que *a*, ou bien ils poussent un grognement inintelligible.

6. Plus tard survient la paralysie des *ptérygoïdiens*, qui entraîne l'abolition des mouvements de diduction du maxillaire inférieur, les mouvements verticaux conservant encore toute leur énergie.

7. Toutes ces paralysies sont en général symétriques. Il n'y a pas de déviation de la luette, de la bouche ni de la langue.

8. La contractilité électrique est conservée comme à l'état normal.

9. Krishaber a récemment attiré l'attention sur un phénomène qui serait un symptôme précoce de la maladie : la perte de l'excitabilité réflexe de la muqueuse du larynx, de la trachée, du pharynx et de l'œsophage. On peut impu-

nément toucher le larynx, les cordes vocales, avec une sonde, avec du nitrate d'argent. Le contact est perçu, mais il n'y a pas de réflexe. C'est l'état du pharynx après l'administration du bromure de potassium à dose suffisante.

Dans une observation, l'attouchement des cordes vocales provoquait leur rapprochement, mais leur rapprochement silencieux, sans toux ni spasmes. De même on pouvait introduire une sonde dans le pharynx, l'œsophage, l'estomac ou la trachée, sans provoquer ni toux ni vomissements.

10. La parésie des muscles intrinsèques du *larynx* entraîne l'affaiblissement de la voix, sans produire l'aphonie complète. Duchenne, examinant ces cas-là au laryngoscope, a constaté le relâchement des cordes vocales.

11. Puis surviennent les troubles *respiratoires* : crises d'étouffement avec cyanose et tendance à la syncope. Il ne faut pas confondre ces crises avec les accès de suffocation que provoque, à toutes les périodes de la maladie, l'introduction accidentelle de corps étrangers dans le larynx. Ces crises se rapprochent au fur et à mesure que la maladie progresse. Elles sont provoquées par les efforts, les mouvements, la marche ; le plus souvent elles paraissent spontanées et surviennent à toute heure de nuit ou de jour.

En même temps, le malade a une sorte d'impuissance à expirer tout l'air contenu dans sa poitrine, d'où une sensation de plénitude intra-thoracique ; de là aussi une fatigue très-rapide quand le malade veut parler. Duchenne attribue ces phénomènes à la paralysie des muscles de Reissessen.

12. Les accidents *cardiaques* peuvent s'ajouter aux troubles respiratoires ou se présenter seuls. C'est le plus souvent un sentiment de défaillance avec anxiété extrême, crainte de mort imminente. Le pouls devient fréquent, irrégulier, intermittent, faible ; la face est pâle, le regard fixe et terne.

Une syncope mortelle termine souvent la scène.

Nous avons indiqué les divers symptômes à peu près dans

l'ordre de leur apparition. Ils se succèdent ainsi et se surajoutent progressivement avec une durée totale de quelques mois à deux ou trois ans. Tout cela sans fièvre, sans troubles intellectuels, sans retentissement apparent sur la nutrition générale.

Seulement, quand la déglutition est trop gênée, l'alimentation s'en ressent naturellement ; elle devient insuffisante, et alors les malades maigrissent et tombent dans le marasme ; ils ne peuvent plus avaler que les liquides et sont tourmentés par une faim insatiable.

Duchenne ajoute, comme cause de ce dépérissement progressif, la perte incessante faite par l'écoulement continuel de la salive.

La marche est constamment progressive et fatale ; la maladie ne rétrograde jamais et aboutit toujours à la mort. — C'est là la proposition générale. Pourtant nous avons déjà cité ce saturnin qui nous présenta un commencement de paralysie labio-glosso-laryngée, et chez lequel les accidents rétrocédèrent cependant. — La proposition ci-dessus ne peut s'appliquer qu'aux cas primitifs de la maladie.

La mort arrive, en général, rapidement ou subitement, par le poumon ou par le cœur : par le poumon, dans une de ces crises d'étouffement que nous avons décrite ; par le cœur, dans une syncope imprévue.

Duchenne attache une grande importance pronostique à la paralysie des ptérygoïdiens. Quand les mouvements de diduction de la mâchoire deviennent impossibles, la mort est prochaine : cela prouve que le noyau moteur du trijumeau est atteint, et celui du pneumo-gastrique le sera bientôt.

Anatomie et physiologie pathologiques. — En somme, vous le voyez, il s'agit ici d'une paralysie atteignant successivement la langue, le voile du palais, l'orbiculaire des lèvres, les ptérygoïdiens, le larynx, la respiration et le cœur.

Quelle est la partie du système nerveux qui est spécialement en rapport avec tout cet ensemble de symptômes?

Le nerf moteur de la langue est le grand hypoglosse; celui de l'orbiculaire des lèvres et du voile du palais est le facial; celui des ptérygoïdiens, le trijumeau; ceux du larynx, le pneumogastrique et le spinal. — L'hypoglosse, le facial, le pneumogastrique et le spinal sont tous des nerfs bulbaires. — On peut donc penser que la lésion est dans le bulbe.

Quand la moelle devient bulbe, elle s'ouvre par derrière; le canal central s'étale et forme le quatrième ventricule. Dans cette expansion de la moelle, les parties postérieures deviennent externes, les antérieures restant internes ou médianes. — L'origine des nerfs moteurs est tout à fait le long de la ligne médiane, l'origine des nerfs mixtes plus en dehors.

La colonne motrice étendue le long du sillon médian présente les origines de l'hypoglosse, plus haut du facial, et puis du moteur oculaire externe. — La colonne mixte comprend les origines du spinal, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et une autre masse grise décrite par Clarke comme origine motrice de la cinquième paire.

On doit avoir ces courtes données d'anatomie normale du bulbe présentes à l'esprit pour comprendre l'anatomie pathologique de la paralysie labio-glosso-laryngée.

---

# TRENTIÈME LEÇON

**Paralysie labio-glosso-laryngée** (fin). — **Myélites diffuses aiguës.**

---

PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE. — *Anatomie et Physiologie pathologiques.* Paralysie labio-glosso-laryngée et atrophie musculaire progressive ; rapports des deux maladies. — Paralysies labio-glosso-laryngées secondaires.

MYÉLITES DIFFUSES.

MYÉLITES DIFFUSES AIGUES. *Étiologie* générale. — *Anatomie pathologique.*

J'ai terminé la dernière leçon en vous rappelant, Messieurs, quelques données d'anatomie normale, indispensables pour l'intelligence de l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, dans la paralysie labio-glosso-laryngée.

Les observations anciennes n'ont rien appris sur ce point. La lésion n'apparaît pas à l'œil nu. Trousseau et Cruveilhier avaient constaté l'atrophie des racines nerveuses, et Trousseau faisait ainsi de la maladie une atrophie progressive des nerfs bulbaires.

Les lésions centrales du bulbe ont été étudiées pour la première fois par Charcot, et confirmées dans un deuxième cas par Duchenne et Joffroy. Voici la description des lésions, d'après Charcot.

Au bulbe, le noyau de l'hypoglosse est très-profondément altéré ; les deux tiers des cellules sont en atrophie pigmentaire ; la névroglie est intacte. Les cellules altérées sont partout mêlées aux cellules saines. Le noyau du spinal et celui du pneumogastrique sont moins profondément altérés, mais un bon nombre de cellules y présentent encore l'altération pigmentaire. Les cellules du noyau du facial sont remarquablement petites et peu nombreuses.

Les nerfs bulbaires ne présentent rien autre chose que de fines granulations disséminées dans quelques tubes nerveux.

Les muscles sont dans un état d'intégrité apparente à l'œil nu, sauf en quelques points, où ils ont un aspect jaunâtre. Histologiquement, il y a dégénérescence granulo-graisseuse, disparition de la substance active dans des gaînes restées vides, prolifération des noyaux du sarcolemme. C'est une atrophie vraie. Ces altérations se trouvent dans la langue, le pharynx et le larynx.

Tel est le type le plus simple de la paralysie labio-glosso-laryngée. Vous remarquerez les rapports qu'il y a entre cette maladie et l'atrophie musculaire progressive. Elle se caractérise anatomiquement par l'altération de cellules qui représentent au bulbe les cellules des cornes antérieures de la moelle.

Nous allons voir maintenant des cas dans lesquels la paralysie labio-glosso-laryngée ne reste plus simple, et se trouve précisément combinée avec l'atrophie musculaire progressive. C'est ce que Hallopeau appelle la FORME BULBO-SPINALE de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Dans tous ces faits-là, en même temps que le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée, on observe diverses autres paralysies dans les membres, qui s'atrophient très-rapidement. Hallopeau cite onze cas de cet ordre qui, au point de vue clinique, représentent la superposition des symptômes de l'atrophie musculaire progressive et des symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée.

On peut du reste diviser ces faits-là en deux catégories. Dans la première, c'est la paralysie labio-glosso-laryngée qui ouvre la scène, les troubles périphériques de la motilité venant ensuite. Dans la deuxième, au contraire, les symptômes périphériques sont les premiers en date.

Pour Duchenne, ce sont là, dans le premier cas, des paralysies labio-glosso-laryngées compliquées d'atrophie

musculaire progressive, et, dans le second cas, des atrophies musculaires progressives compliquées de paralysie labio-glosso-laryngée. — Ce sont toujours deux maladies superposées.

Anatomiquement, on trouve les lésions décrites pour les deux maladies. Il faut même remarquer que les altérations bulbaires décrites par Charcot ont été observées dans un cas mixte. Il n'y a pas d'autopsie récente de paralysie labio-glosso-laryngée pure.

Ce fait curieux de la superposition, chez les mêmes sujets, de lésions anatomiques analogues et de symptômes cliniques correspondants, est interprété différemment par Duchenne et par Charcot.

Pour Duchenne, ce sont là de simples coïncidences : c'est la coexistence de deux maladies indépendantes. Pour Charcot, c'est toujours une seule et même maladie qui peut, suivant les cas, se localiser à la moelle, au bulbe ou dans les deux organes. Voici les arguments de Charcot à l'appui de cette dernière opinion.

Le fondement principal de l'opinion de Duchenne est le suivant : l'atrophie musculaire progressive est essentiellement caractérisée par des atrophies sans paralysie ; la paralysie labio-glosso-laryngée est au contraire caractérisée par des paralysies sans atrophie ; l'opposition est donc formelle. — Cette proposition de Duchenne est au moins exagérée.

Il y a des atrophies dans la paralysie labio-glosso-laryngée. La langue est souvent plissée, ridée, ce qui prouve l'atrophie. Du reste, dans les cas où l'atrophie ne se voit pas, il faut encore se rappeler que la lésion porte sur le muscle lingual, qui ne tient que peu de place dans la langue ; son atrophie peut ne pas paraître au dehors. Le génio-glosse ne se prend que beaucoup plus tard. Il y a dans la langue une muqueuse épaisse, une forte charpente conjonctive, qui peuvent dissimuler la disparition de quelques faisceaux musculaires. En même temps, l'absence

de squelette mobile empêche la région de se déformer comme les membres. Duchenne reconnaît lui-même que les lèvres dont le muscle est atrophié (orbiculaire) peuvent être épaissies.

Ce qui prouve la dissimulation possible de ces atrophies, c'est que dans le fait de Charcot la langue ne paraissait pas altérée, et elle l'était cependant, comme le prouva le microscope : il y avait disparition ou altération d'un grand nombre d'éléments actifs, malgré la conservation du volume extérieur.

On ne peut donc pas dire qu'il n'y ait dans la paralysie labio-glosso-laryngée que des paralysies sans atrophie musculaire.

On ne peut pas dire non plus, d'une manière absolue, que dans l'atrophie musculaire progressive il n'y ait que des atrophies sans paralysie.

Duchenne avait lui-même constaté la diminution de la force musculaire dans les muscles atteints. Il y a des muscles qui sont paralysés sans s'atrophier. Dans un cas d'Hayem d'atrophie musculaire progressive, le diaphragme, les grands dentelés, les sterno-cléido-mastoïdiens, les scalènes et les intercostaux, étaient paralysés et ne furent pas trouvés atrophiés.

Dans les deux maladies, conclut Hallopeau, il y a donc les deux éléments : atrophie et paralysie. L'un prédomine dans l'une et l'autre dans l'autre. Mais on ne peut pas établir par là, entre les deux affections, une opposition essentielle et fondamentale.

Duchenne oppose aussi l'étiologie des deux maladies ; mais c'est là un point trop obscur sur lequel on ne peut rien édifier. Aussi a-t-on pu lui répondre, avec tout autant de raison, par la proposition inverse. Ainsi, Hallopeau remarque que les émotions morales dépressives, les chagrins profonds, les fatigues de certains muscles, se trouvent en tête des deux étiologies.

La fatigue musculaire notamment, que l'on invoque dans

l'atrophie progressive, se retrouve aussi dans la paralysie labio-glosso-laryngée. Dans un cas de Stein, la maladie débuta après que le sujet eut beaucoup joué d'un instrument à vent dans le carnaval ; chez un autre, elle commença après une lecture à haute voix, etc. — La fatigue musculaire entraînerait la fatigue de leurs centres moteurs eux-mêmes.

Il n'y a donc pas d'arguments sérieux pour séparer les deux maladies. Voici maintenant les arguments pour les identifier :

1° Les deux maladies coïncident fréquemment, chacune d'elles pouvant, suivant les cas, précéder ou compliquer l'autre ;

2° Dans les deux maladies, il y a conservation relative de la contractilité électro-musculaire dans les muscles atteints ;

3° Dans les deux, il y a coïncidence fréquente d'atrophie et de paralysie ;

4° Dans les deux, la marche est progressive et fatale ;

5° Dans les deux, il y a des lésions identiques des centres nerveux, des nerfs et des muscles : le processus anatomique fondamental consiste essentiellement dans une atrophie primitive des noyaux moteurs.

Ainsi, conclut Hallopeau, les deux maladies ont même siége anatomique et même marche clinique ; elles provoquent des troubles fonctionnels de même nature et coïncident très-fréquemment.

Dès-lors on peut admettre que c'est un seul type morbide à localisations distinctes. C'est une atrophie primitive chronique des noyaux moteurs : la forme spinale constitue l'atrophie musculaire progressive, la forme bulbaire constitue la paralysie labio-glosso-laryngée, et la forme mixte représente les cas où les deux syndromes se combinent. Cette atrophie primitive des mêmes noyaux moteurs peut évoluer d'une manière aiguë : on a alors la paralysie atrophique de l'enfance et la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

Le tableau suivant résume cette vue d'ensemble.

| | | |
|---|---|---|
| ATROPHIE PRIMITIVE des noyaux moteurs | chronique | forme spinale : atrophie musculaire progressive.<br>forme bulbaire : paralysie labio-glosso-laryngée.<br>forme mixte : cas complexes. |
| | aiguë | chez l'enfant : paralysie atrophique de l'enfance.<br>chez l'adulte : paralysie spinale aiguë de l'adulte. |

Tout ce groupe pourrait être opposé à l'ataxie locomotrice progressive, qui, d'après les idées de Pierret, serait la lésion primitive du système sensitif (dans la moelle et dans le bulbe).

Comme toutes les autres lésions que nous avons étudiées ou que nous étudierons, la lésion bulbaire de la paralysie labio-glosso-laryngée peut être *secondaire* aussi bien que primitive. Elle répond toujours au même ensemble de signes cliniques, qui deviennent alors un syndrome au lieu d'être une maladie.

Ce sont là les symptômes bulbaires qui viennent terminer beaucoup de maladies de la moelle. Nous n'en parlerons pour le moment que dans les maladies déjà étudiées, nous les trouverons plus tard dans les autres.

Dans l'ataxie locomotrice progressive, nous avons vu que la lésion qui siége primitivement dans les cordons postérieurs, dans les faisceaux radiculaires postérieurs, peut se propager à travers le réseau de Gerlach jusqu'aux cornes antérieures, entraîner la destruction de ces cellules et corrélativement l'atrophie musculaire.

On voit aussi, dans quelques cas, cette lésion remonter jusqu'aux noyaux bulbaires. C'est ce qu'ont observé Cuffer et Vidal[1] : hémiatrophie de la langue, paralysie labio-

[1] *Soc. de Biol.*, 1875.

glosso-laryngée. — C'est là un mode de terminaison rapidement fatal pour l'ataxie locomotrice.

Ces cas sont du reste exceptionnels.

Dans la sclérose latérale pure sans lésion des cornes antérieures, dans le tabes dorsal spasmodique, on n'a jamais observé les symptômes bulbaires; ils sont au contraire très-fréquents dans la sclérose latérale amyotrophique.

Ils sont même beaucoup plus fréquents dans cette dernière maladie que dans le type Aran-Duchenne de l'atrophie musculaire progressive. La troisième période, que nous avons décrite à la sclérose latérale amyotrophique, est entièrement constituée par ces symptômes bulbaires, par la paralysie labio-glosso-laryngée, qui correspond toujours à la même lésion, développée secondairement.

Dans certains cas même, la maladie peut suivre une marche descendante au lieu de la marche ascendante, qui est plus habituelle; le bulbe est alors atteint au commencement au lieu de l'être à la fin.

Ces symptômes bulbaires n'entraînent pas la mort d'une manière absolument fatale et immédiate, comme on le dit. Je vous ai déjà cité l'exemple de ce saturnin qui a guéri d'un commencement de paralysie labio-glosso-laryngée. Dowse[1] a récemment publié un fait remarquable, dans lequel la paralysie labio-glosso-laryngée était complète, atteignait même les ptérygoïdiens, à la suite d'attaques convulsives et de paralysie généralisée; on pratiqua le galvanisme et on fit des injections de strychnine et d'atropine : il y eut une amélioration progressive très-remarquable.

Ces faits-là ne sont malheureusement que la très-rare exception.

Voilà un nouveau pas de fait dans la séméiologie de l'axe bulbo-spinal.

Les faisceaux radiculaires postérieurs correspondent à

[1] *Rev. des Sc. méd.*. IX, 152.

l'ataxie et aux douleurs fulgurantes; les cordons latéraux aux contractures et à la trépidation épileptoïde; les cornes antérieures à l'atrophie musculaire et les noyaux bulbaires moteurs à la paralysie labio-glosso-laryngée.

Chacune de ces régions peut être atteinte primitivement: le syndrome correspondant constitue alors ce qu'on appelle couramment une maladie; chacune peut aussi n'être atteinte que secondairement: le syndrome correspondant ne forme plus alors qu'un épiphénomène dans la maladie primitive.

## MYÉLITES DIFFUSES.

Les myélites que nous avons étudiées jusqu'à présent restent circonscrites dans un ou plusieurs systèmes bien déterminés de la moelle: ce sont les myélites systématisées de Vulpian. Leur point de départ est dans les éléments nerveux eux-mêmes: ce sont les myélites parenchymateuses d'Hallopeau, les scléroses uniformes de Jaccoud, les scléroses rubanées de Bouchard, les scléroses fasciculées.

Maintenant nous abordons l'étude des myélites diffuses, qui se propagent de proche en proche ou à distance, sans suivre les rapports physiologiques des régions, sans se limiter aux systèmes. Leur point de départ est dans le tissu conjonctif, et c'est par le tissu conjonctif qu'elles se propagent: ce sont des myélites interstitielles.

Dans les premières myélites, les symptômes étaient nets, toujours les mêmes, directement en rapport avec la région de la moelle atteinte. Ici, au contraire, les symptômes sont plus complexes, et on trouve dans une même myélite les signes superposés de la lésion de plusieurs systèmes.

Au fond, la symptomatologie des myélites diffuses peut se ramener, dans les éléments, à celle des diverses myélites systématisées, associées de diverses manières. D'où l'avantage qu'il y a à n'étudier les myélites diffuses qu'après les myélites systématisées.

La description des myélites diffuses est fort difficile à faire. Les cas sont complexes, ne se ressemblent pas toujours entre eux, et sont par suite malaisés à catégoriser. Les différentes formes décrites se superposent; les aiguës et les chroniques même se remplacent, se succèdent.

Il faut nécessairement faire artificiellement quelques groupes cliniques, qui ne sont pas des maladies, mais qui permettent de comprendre les maladies. (Voy. le Tableau de la pag. 316.)

## MYÉLITES DIFFUSES AIGUES[1].

Toutes les myélites diffuses aiguës ont une étiologie et une anatomie pathologique communes. La symptomatologie seule diffère dans les diverses variétés.

Étiologie. — La myélite aiguë peut être primitive ou secondaire.

Dans le premier cas, le froid est la cause le plus souvent notée dans les observations. Galien cite déjà un homme qui avait couché tout nu sur une pierre froide et qui devint paraplégique à la suite. Jaccoud, qui rapporte ce fait, parle aussi des suivants : Walford a vu un homme de 51 ans qui s'était exposé à l'humidité et avait dormi quelques heures en plein air avec des vêtements mouillés, qui devint paraplégique; la myélite suivit ensuite une marche ascendante, et le malade mourut en douze jours ; on trouva une myélite en foyers disséminés. Oppolzer cite un homme de 37 ans qui devint paraplégique après une chute dans l'eau glacée, et chez lequel on trouva un foyer de myélite. Un boulanger, observé par Jaccoud, s'expose au froid dès qu'il a mis son pain au four ; la myélite débute le soir même. Dujardin-Beaumetz a vu cette maladie se développer

[1] Voy. les art. de Bernheim et de Hallopeau dans les *Nouveaux Dictionnaires*. — Dujardin-Beaumetz ; Th. d'agrég. Paris, 1872.

chez un mobile, au siége de Toul, après une nuit froide passée dans l'herbe des remparts.

On a aussi accusé l'influence des émotions, particulièrement de la peur; dans certains cas, les efforts, les excès de fatigue, les violences extérieures n'entraînant pas de fracture vertébrale, etc.; ce sont là des causes spéciales et moins importantes que la précédente.

La myélite secondaire peut se développer par propagation d'inflammation ou par irritation directe.

Les méningites surtout, les abcès ossifluents, les esquilles, les tumeurs des méninges et de la moelle, entraînent des myélites, mais le plus souvent ce sont plutôt des myélites chroniques.

Les différentes myélites chroniques (systématisées ou diffuses) peuvent aussi, à un moment donné, produire une myélite aiguë, qui est une poussée ou une terminaison dans la maladie chronique. Hayem a observé un fait de ce genre à la fin d'une ataxie locomotrice.

Expérimentalement, on peut produire la myélite aiguë en injectant dans le tissu médullaire des liquides irritants, solutions iodées et arsenicales (Joffroy, Hayem, Dujardin-Beaumetz, Leyden).

La myélite peut encore être secondaire à une irritation des nerfs périphériques.

On voit assez souvent des paralysies se développer après des affections des viscères abdominaux, dans les maladies des reins, par exemple, de la vessie, de l'urèthre; dans certaines maladies de l'utérus ou de l'intestin, dans certains cas de dysenterie, etc. On considère ces paralysies comme des paralysies réflexes, mais dans bien des cas il y a lésion de la moelle.

Ainsi, Gull a trouvé une lésion de la moelle chez un homme devenu paraplégique dans le cours d'une gonorrhée; chez un autre, devenu paraplégique après un rétrécissement, il y avait méningo-myélite. Leyden cite trois faits de paralysie urinaire, dont deux avec myélite aiguë

positive, et le troisième avec myélite aiguë probable. Il y a d'autres cas du même ordre dans lesquels on a constaté des symptômes de névrite ascendante et de myélite, après la lésion de quelque viscère abdominal.

L'expérimentation a reproduit ces faits-là.

Tiesler provoque chez un lapin une inflammation suppurative du sciatique : l'animal devient paraplégique, et on trouve une myélite aiguë. Hayem fait des expériences plus complètes : il pratique l'arrachement ou la résection d'un sciatique, ou bien il produit une irritation continue, ce qui se rapproche davantage des conditions pathogéniques ordinaires ; il obtient ce résultat avec des cristaux de bromure de potassium ou une aiguille trempée dans la nicotine : il développe ainsi une myélite diffuse. Klemm a obtenu les mêmes résultats en injectant une solution arsenicale dans le névrilème du sciatique.

Dans tous ces cas expérimentaux, l'inflammation se propage par le nerf : il y a névrite ascendante. Dans les cas cliniques, l'intermédiaire anatomique n'est pas encore démontré entre la lésion viscérale et la myélite. — Les causes les plus fréquentes de ces myélites, qui sont du reste le plus souvent chroniques, sont : la cystite chronique, les rétrécissements de l'urèthre et les maladies de la prostate, peut-être la dysenterie et d'autres affections intestinales.

Dans un autre ordre d'idées, certaines maladies aiguës peuvent aussi entraîner la myélite. Vous connaissez les paralysies qui se développent dans le cours et surtout dans la convalescence des maladies aiguës, comme la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, la variole, etc. L'histoire anatomique de ces cas-là est encore à faire.

Quelques autopsies seulement ont montré une lésion de la moelle. Beau a quatre observations de méningo-myélite après la fièvre typhoïde ; Westphal a publié un cas de myélite aiguë disséminée après la variole...

La myélite peut encore être consécutive à certains empoisonnements. Deux fois Scolosuboff l'a vue produite par

une ingestion considérable d'arsenic, mais il n'a pas d'autopsie. Vulpian a constaté une myélite aiguë chez un chien qu'il avait empoisonné avec de l'arsenic, et aussi chez un animal empoisonné par le plomb.

Pour ce qui concerne cette dernière intoxication, ces faits expérimentaux ne sont pas d'accord avec l'observation clinique, qui semble assigner plutôt une origine périphérique aux symptômes nerveux de cette intoxication; la question est du reste encore à l'étude.

L'Anatomie pathologique, considérée dans la nature intime du processus, est également commune à toutes les myélites aiguës.

Leyden a pu, chez des chiens, en injectant dans la moelle quelques gouttes de liqueur de Fowler, produire un foyer de ramollissement inflammatoire au point directement lésé; puis, au-dessus et au-dessous, une myélite aiguë envahissante, centrale, périphérique, unilatérale ou en foyers multiples, suivant les cas : c'étaient toujours les mêmes caractères histologiques. — Il n'y a donc pas de différence essentielle et nosologique entre ces diverses espèces de myélite aiguë.

A l'œil nu, la forme capitale, habituelle, de la myélite aiguë est le ramollissement. Mais ici c'est le ramollissement inflammatoire; ce n'est pas, comme dans le cerveau, un ramollissement par arrêt simple de la circulation.

Dans les cas avancés, on trouve un foyer plus ou moins étendu de ramollissement rouge à bords mal limités; plus tard, c'est du ramollissement jaune; il y a décoloration progressive, et cela aboutit au ramollissement gris de Leyden.

Mais souvent aussi on ne trouve rien à l'œil nu qu'un peu d'hyperémie : le ramollissement n'est pas encore constitué. La lésion peut avoir tué le malade par son étendue et être encore à un stade absolument invisible macroscopiquement. Quand le foyer est circonscrit, on trouve en

général le ramollissement ; mais dans les myélites rapidement envahissantes, on peut ne rien voir ou presque rien, quoique ce soit la cause de la mort.

L'examen histologique, qui dans tous les cas est très-utile, acquiert dans ces conditions une importance de premier ordre[1].

A une *première période*, il y a d'abord une congestion intense. Surtout dans la substance grise, les vaisseaux sont remplis de sang et plus ou moins dilatés. Les gaînes lymphatiques sont remplies de globules rouges, de granulations pigmentaires, de leucocytes, sortis par diapédèse. Souvent, autour des capillaires, il y a un exsudat granuleux qui occupe les gaînes périvasculaires, forme autour de ces gaînes un manchon plus ou moins épais, et infiltre les éléments de la substance grise.

En même temps, il peut y avoir tuméfaction des éléments nerveux. Dans la substance blanche surtout, les tubes sont tuméfiés, leur cylindre axe notamment. La dilatation est souvent énorme, mais elle n'est pas continue et présente des rétrécissements. Elle ne porte pas sur tous les tubes nerveux, mais sur un certain nombre de tubes réunis en faisceaux ; elle forme comme des foyers.

La même altération peut se rencontrer aussi dans la substance grise. Alors les cellules sont également tuméfiées. Elles peuvent atteindre des dimensions colossales, jusqu'à $0^{mm},825$ (Charcot). Elles sont alors déformées, globuleuses; leurs prolongements épaissis. — Ces tubes et ces cellules présentent souvent des vacuoles. Ils peuvent prendre l'aspect vitreux par dégénérescence colloïde.

A la *deuxième période*, il y a prolifération des éléments

[1] Voy. Hayem ; *Sur deux cas de myélite aiguë centrale et diffuse.* (*Arch. de physiol.*, 1874.) — *Des altér. de la moelle consécut. à l'arrach. du nerf sciatique.* (*Arch. de physiol.*, 1875.) — Charcot ; *Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cyl. axes des tubes nerveux dans certains cas de myélite.* (*Arch. de physiol.*, 1873.) — Pierret ; *Note sur un cas de myélite à rechutes.* (*Arch. de physiol.*, 1876.)

conjonctifs. Le réticulum de la névroglie se gonfle, s'épaissit, devient trouble et granuleux. Les cellules sont plus grandes, vésiculeuses ; les noyaux se multiplient. Il y a alors des cellules avec douze ou quinze noyaux, des plaques en myéloplaxes.

Ce sont les éléments embryonnaires formés par la névroglie qui, avec les leucocytes en migration, aboutiraient au pus, s'il s'en formait. Mais la chose est rare.

Au milieu de ce processus, les éléments nerveux eux-mêmes peuvent rester intacts. Mais le plus souvent ils dégénèrent : transformation granulo-graisseuse.

A ce moment on trouve beaucoup de corps granuleux. L'origine de ces éléments est fort discutée et probablement multiple : la myéline désagrégée, les cellules de névroglie en prolifération, les leucocytes migrateurs, qui se sont chargés des produits de désintégration des éléments nerveux, etc. ; telles sont les origines probables des corps granuleux.

Le ramollissement marque la *troisième période* du processus. Le tissu conjonctif prolifère, mais le tissu nerveux se ramollit progressivement : les éléments sanguins, les éléments nerveux, tout a subi la dégénérescence granulo-graisseuse. — Il y a alors une grande tendance à la myélite chronique, qui est constituée par le ramollissement gris.

Au milieu de ces foyers de ramollissement, il se produit souvent des hémorrhagies. Le ramollissement hémorrhagipare, si discutable pour le cerveau, est démontré pour la moelle. Charcot et Hayem sont même arrivés à cette conclusion, sur laquelle nous reviendrons, que l'hémorrhagie de la moelle est toujours la suite d'une myélite.

Les terminaisons de ce processus anatomique sont faciles à prévoir. Tantôt il y a passage à l'état chronique (ramollissement ou sclérose) ; tantôt il y a formation d'une cicatrice, comme dans le ramollissement cérébral ; tantôt il y a une extension progressive de la lésion, à une période encore

peu avancée, qui tue le malade avant que cette phase initiale soit dépassée.

Ce processus anatomique commun de la myélite aiguë pourra maintenant présenter une distribution variée suivant les types qui sont réalisés. Ainsi, il y aura un ou plusieurs foyers à telle ou telle hauteur dans la moelle, occupant la totalité ou une partie de l'axe spinal, etc.

---

# TRENTE ET UNIÈME LEÇON

**Myélites diffuses aiguës** (suite).

---

MYÉLITES DIFFUSES AIGUES. — *Histoire clinique* : I. Myélites aiguës non envahissantes : 1. myélite aiguë dorso-lombaire ; 2. type suraigu ou apoplectiforme ; 3. type avec guérison ; 4. type à rechutes ; 5. type passant à l'état chronique ; 6. type hémi-latéral ; 7. type central ou périépendymaire ; 8. type périphérique ou cortical ; 9. myélite cervicale transverse ; ses symptômes, ses variétés.

Nous avons vu, Messieurs, que les myélites diffuses aiguës ont toutes une étiologie et une anatomie pathologique communes. Mais quand on arrive à l'HISTOIRE CLINIQUE, il n'en est plus ainsi. Les symptômes varient avec le siége, l'étendue, la distribution des lésions, et il est indispensable d'établir des divisions.

Le principe même de cette classification est difficile à choisir. On divise habituellement les myélites en myélites circonscrites ou en foyer et myélites généralisées. — Ce n'est pas là une base d'étude bien précise en clinique. Les foyers de myélite aiguë ne sont pas limités précisément à une rondelle ; ils occupent une hauteur plus ou moins grande, et il est difficile de savoir où la myélite cesse d'être circonscrite pour devenir générale. Nous avons des cas dans lesquels la lésion occupe la hauteur d'une ou deux vertèbres, dans d'autres douze vertèbres et plus, et entre les deux il y a tous les termes de transition. Ce n'est donc pas là une base de division utile en clinique.

Au lieu de considérer l'étendue de la lésion, je crois plus utile de prendre en considération la marche de cette altération. Ainsi, il y a des myélites qui frappent d'emblée toute la région qu'elles doivent atteindre, et la maladie évolue ainsi tout d'une traite. Dans d'autres cas, au con-

traire, la lésion se propage, ordinairement de bas en haut; elle est envahissante dans sa marche et les symptômes eux-mêmes présentent naturellement une marche progressive et envahissante. C'est là, ce me semble, une vraie division clinique, importante à établir et basée sur les faits. (Voy. le Tableau de la pag. 316.)

MYÉLITES AIGUES NON ENVAHISSANTES. — La symptomatologie variera encore, dans les différents cas de cette catégorie, suivant le siége de la lésion, qui est située plus ou moins haut dans la moelle, et suivant son étendue en hauteur ou en longueur.

De là, l'utilité d'établir les variétés indiquées sur le Tableau.

1. Comme type clinique, nous allons d'abord décrire la *myélite aiguë dorso-lombaire*, n'occupant pas une très-grande hauteur, mais intéressant à peu près toute la largeur de la moelle. Pour fixer vos idées et pour ne pas faire une description trop théorique, je vous résumerai un fait observé par Raymond[1] qui représente très-bien le type le plus ordinaire de la myélite aiguë à la région dorsale.

Un homme de 25 ans, garçon de banque, prend froid au mois d'octobre 1874. Il a de la fièvre, de la courbature, avec quelques frissons et des sueurs. Le cinquième jour, il éprouve des douleurs sourdes dans la région lombaire et quelques élancements dans les membres inférieurs. Le lendemain, ces sensations sont plus vives et il éprouve en plus des douleurs en ceinture.

Le soir, les jambes fléchissent, le portent mal. Les douleurs vont en croissant. Il sent des fourmillements et de l'engourdissement dans les membres inférieurs. La marche devient hésitante, de plus en plus difficile; il finit par garder le lit. Ses jambes, dit-il, à ce moment sautent la nuit dans son lit.

[1] *Soc. anat.*, 1875.

Après quinze jours, les douleurs ont presque cessé; il n'y a plus que quelques élancements à la taille ou dans les jambes, à de longs intervalles. Mais il ne peut plus marcher, et il entre à l'hôpital.

A ce moment, le 29 octobre, les jambes sont immobiles et raides; on a de la peine à les fléchir. La sensibilité est abolie sous toutes ses formes: on peut le pincer, le piquer, mettre un corps froid sur la peau des membres inférieurs, il ne sent rien. Au tronc, la sensibilité revient à la normale par des zones graduelles au niveau du sternum. Les réflexes sont très-énergiques quand on le chatouille ou qu'on enfonce une épingle.

Le malade urine difficilement et goutte à goutte. Le cathétérisme donne un demi-litre d'urine très-alcaline, fortement ammoniacale. — Il est constipé; il n'y a pas eu de selle depuis cinq jours.

Le 9 novembre, la paraplégie est toujours complète, mais les contractures ont disparu. Le malade sent un peu quand on le pince fortement.

Le 10, œdème des deux jambes.

Le 11, commencement, au haut du sillon interfessier, de la rougeur qui précède l'eschare. L'eschare est tout à fait formée et s'étend le 14. En même temps apparaissent deux nouvelles plaques rouges aux saillies trochantériennes; des eschares s'y forment le 18.

L'œdème remonte graduellement, le marasme se prononce; l'urine est purulente; des eschares se forment aux bourses, aux malléoles.

Le 23, la sensibilité est revenue; les mouvements sont toujours abolis. Il se forme une infiltration urineuse et puis une fistule. Les eschares progressent, se rejoignent. Le muguet apparaît, et la mort arrive dans le coma, le 11 décembre.

La maladie avait duré deux mois, et on trouva dans la moelle un ramollissement de 0,15 centim. de hauteur, étendu de la sixième dorsale au renflement lombaire.

Voilà le type ordinaire de la myélite aiguë dorsale quand elle mène à la mort : au début, il y a de la fièvre qui peut manquer ; puis apparaissent les phénomènes de sensibilité exagérée : douleurs, fourmillements, engourdissements, etc. Puis la paraplégie survient, accompagnée au début de contractures. Alors l'anesthésie remplace les douleurs. A ce moment, les réflexes sont exagérés, à cause de l'interruption de l'action cérébrale. Il y a un spasme tonique des sphincters.

Bientôt l'urine s'altère et les troubles trophiques se développent. Les eschares à formation rapide apparaissent en divers points des membres paralysés. Le siége le plus fréquent de cette eschare est celui que représente la *fig.* 26.

*Fig.* 26. *Eschare de la région sacrée dans un cas de myélite partielle siégeant à la région dorsale de la moelle épinière* : *a*. Partie mortifiée ; *b*. Zone érythémateuse.

L'état général s'aggrave, et le malade succombe dans le marasme.

Vous pouvez, au moment actuel, observer à l'hôpital Saint-Éloi une femme qui présente très-nettement tous ces signes de myélite aiguë dorsale.

2. Quelquefois la marche des accidents est beaucoup plus rapide, presque foudroyante : c'est le *type suraigu* ou *apoplectiforme*. Hayem[1] en a publié deux observations qui peuvent nous servir d'exemples.

Chez un de ces malades la mort arriva après cinq jours et chez l'autre après douze. On peut dire que c'est là la maladie de la moelle la plus terrible.

L'évolution fut semblable dans les deux cas : paraplégie subite sans prodromes appréciables. Rétention d'urine, constipation, demi-érection. Sensibilité presque absolument intacte ; mouvements réflexes conservés, mais faibles dans un cas, abolis dans l'autre. Contractilité électrique conservée. Eschares sacrées très-précoces. Troubles urinaires : l'urine est très-albumineuse, ammoniacale et sanguinolente. — Mort en cinq jours et en douze jours.

Faites abstraction de l'intégrité de la sensibilité, qui est ici une exception, les troubles de la sensibilité manquant par hasard à cause de l'intégrité relative des cornes postérieures, et vous avez le tableau de la première forme, seulement précipitée, devenue foudroyante. Les choses marchent si vite qu'on croirait avoir affaire à une hémorrhagie de la moelle.

Et cependant il n'en est rien. C'était bien une myélite, myélite plus étendue en hauteur que celle de Raymond, qui avait atteint d'emblée toute la région lombaire et toute la région dorsale. Elle avait tué le malade sans avoir le temps de dépasser la première phase anatomique. Ce sont là des cas très-favorables pour étudier le début du processus de la myélite aiguë.

Quoique très-étendue, vous le voyez, cette myélite n'a

[1] *Arch. de physiol.*, 1874.

rien d'ascendant, rien d'envahissant, rien de progressif. Elle frappe d'emblée, comme la première, toute la région qu'elle doit atteindre. Voilà pourquoi nous la plaçons ici comme second type du premier groupe : type suraigu des myélites non envahissantes.

3. La myélite aiguë dorsale n'a pas toujours une terminaison funeste et ne conduit pas fatalement à la mort, comme dans les cas précédents. Lyman[1] a publié un fait intéressant de cette forme, *suivi de guérison*.

Une femme de 25 ans, qui venait d'avoir la rougeole, éprouve le 1er janvier, en s'éveillant, de l'engourdissement dans les pieds avec quelques picotements ; elle pouvait cependant se tenir debout et marchait sans difficulté.

En cinq ou six jours, l'engourdissement s'étend aux hanches; les forces musculaires s'affaiblissent. Il y a analgésie et perte de la sensibilité à la température.

Le 12 janvier, paralysie complète de la jambe droite, incomplète de la jambe gauche ; l'anesthésie est presque absolue sur tous ces points. Puis, il y a des douleurs sur le trajet de la colonne vertébrale et des douleurs en ceinture.

Le 30 janvier, retour des sensations et possibilité de fléchir le pied; à partir de ce moment, les fonctions se rétablissent peu à peu, et le 1er avril il ne reste qu'un peu de faiblesse résultant du long repos subi par la malade.

4. La guérison aussi complète que dans le cas précédent est rare ; en tout cas, il ne faut pas s'y laisser tromper : la maladie peut récidiver. Pierret[2] a fait connaître un cas remarquable, qui représentera pour nous le *type à rechutes*.

Un homme sent, en décembre 1873, les jambes s'alourdir pendant quelques jours ; puis il les voit plier tout à coup

[1] *Rev. des Sc. médic.*
[2] *Arch. de physiol.*, 1876.

sous lui, au moment de se lever de table. Cette attaque est de courte durée et cède promptement.

Le 25 mars 1874, il éprouve pendant quelques jours une sensation de poids et de lassitude dans les jambes; nouvelle attaque de paraplégie avec symptômes plus marqués et plus tenaces. — Amélioration incomplète.

Six semaines après, la paraplégie survient de nouveau brusquement, avec rétention d'urine et paralysie du sphincter anal. Anesthésie complète des membres inférieurs. Eschare sacro-coccygienne à développement rapide. — Amélioration.

Vers le 20 juillet, frisson violent pendant une heure et demie; pouls à 120, température à 39°; la plaie sacro-coccygienne se gangrène, répand une odeur fétide ; les frissons se répètent. — Le malade meurt.

On trouve une myélite dorsale, étendue de la troisième à la huitième ou neuvième dorsale.

5. Un des types les plus fréquents est celui qui, sans entraîner immédiatement la mort du sujet et sans arriver cependant à la guérison, passe à l'*état chronique,* c'est-à-dire le type dans lequel les phénomènes d'acuité décrits vont en disparaissant, et le malade reste seulement avec une infirmité, la paraplégie.

Ces cas-là n'ont pas besoin de description spéciale et d'exemples particuliers. Nous les retrouverons du reste à propos des myélites chroniques.

6. Dans tous les cas dont nous venons de parler, la lésion occupait, à la région dorsale, à peu près toute l'épaisseur de la moelle. Il y a maintenant des variétés symptomatiques qui se présenteront quand la lésion, au lieu d'occuper une rondelle complète de l'axe spinal, n'atteindra qu'une partie de sa section, notamment quand une lésion n'occupera qu'une moitié de la moelle, ou seulement la périphérie, ou seulement le centre de cet organe.

Dans le *type hémi-latéral*, quand la lésion est limitée à une moitié de la moelle, on observe un ensemble symptomatique bien décrit par Brown-Sequard, et sur lequel nous reviendrons du reste avec plus de soin, à propos des myélites chroniques.

Du côté de la lésion, il y a paralysie du mouvement, souvent avec hyperesthésie et élévation de température; du côté opposé, il y a une anesthésie plus ou moins prononcée. De plus, du côté de la lésion, il y a une zone d'anesthésie dans la partie dont les nerfs naissent immédiatement au-dessous du point lésé[1].

Dans le cas que vous avez à l'hôpital Saint-Éloi, et auquel je faisais allusion tout à l'heure, la lésion occupe bien toute l'épaisseur de la moelle, mais elle est plus accentuée d'un côté que de l'autre, et alors vous avez quelques traits de cette hémiparaplégie spinale: le mouvement est plus atteint d'un côté et la sensibilité de l'autre.

7. L'inflammation peut être limitée aux parties centrales de la moelle, au pourtour du canal épendymaire: c'est le type *central* ou *péri-épendymaire*.

La transmission motrice se faisant par les cordons antéro-latéraux, la paralysie ne porte que sur les muscles dont les noyaux sont directement intéressés dans le foyer enflammé. Ceux des réservoirs peuvent être épargnés. La contractilité électro-musculaire est souvent affaiblie; les muscles sont en voie d'atrophie, les mouvements réflexes diminués ou abolis dans les membres paralysés. La sensibilité peut être conservée si la lésion porte surtout sur la partie antérieure de la substance grise, ou si seulement il reste un peu de substance grise intacte (faits de Hayem).

8. L'inflammation peut au contraire porter sur la périphérie de la moelle; les méninges participent alors en

[1] Voy. plus loin Leç. XXXIII.

général à la lésion : c'est le type *périphérique* ou *cortical*.

Les symptômes dominants sont : les douleurs sur le trajet du rachis et dans les membres, l'hyperesthésie cutanée et musculaire, les contractures passagères, la raideur du tronc et les paralysies. La sensibilité n'est troublée que si les racines postérieures et leur prolongement intra-médullaire sont atteints. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Les réflexes sont exagérés.

9. Toutes les variétés que nous venons d'indiquer peuvent se rencontrer à la région cervicale au lieu d'occuper la région dorsale. Un autre fait de Raymond nous servira d'exemple pour décrire la myélite aiguë transverse de la *région cervicale*.

Le 10 mars 1873, au soir, un homme de 41 ans est pris de douleurs très-vives dans la région de la nuque. Ces douleurs se calment un peu la nuit ; elles reviennent le lendemain et le surlendemain à la même heure; au quatrième jour, surviennent des contractures dans les muscles de la partie postérieure du cou ; la tête est portée dans la rotation à gauche. Deux jours après, le malade ne peut plus ouvrir les mâchoires ; il n'avale que du bouillon. La pression et les frictions sont douloureuses sur le cou. Le douzième jour, la douleur se répand à l'épaule et au bras droits.

Tel est l'état le 7 avril, avec une douleur vive à la pression des apophyses épineuses cervicales.

Le 17, la tension des muscles diminue ; le malade peut un peu ouvrir la bouche et prendre du pain. Mais le 21, surviennent de l'engourdissement dans la main droite et une paralysie progressive du bras droit. Le 30, le pied droit s'engourdit et une parésie moindre que celle du bras se développe dans la jambe droite.

Le 14 mai, le bras droit est complétement immobile le long du tronc, la main fléchie légèrement et en pronation ; les doigts sont inclinés sur le pouce, en griffe. Les bras

sont œdématiés, surtout au niveau de la main ; les articulations des doigts sont gonflées et douloureuses. La sensibilité est absolument intacte sous toutes ses formes. Tous ces phénomènes sont seulement ébauchés dans la jambe correspondante. Le malade traîne le pied.

Le 19, douleurs dans le bras gauche, et la main gauche s'engourdit. Le 25, le bras gauche est paralysé, sans contractures.

Le 31, premier accès d'étouffement, qui se renouvelle le lendemain et l'enlève le soir dans une troisième atteinte.

A l'autopsie, la moelle est trouvée lésée sur une hauteur qui va de la troisième cervicale à la deuxième dorsale.

La durée totale avait été de deux mois et demi.

Il y a bien ici une certaine progression dans l'envahissement de la moelle ; le maximum n'est pas atteint d'emblée. Mais vous remarquerez que cet envahissement est successif en largeur, et non en hauteur. Ce n'est ni une myélite ascendante ni une myélite descendante ; voilà pourquoi nous l'avons classée dans notre première catégorie des myélites diffuses aiguës.

Vous pouvez facilement déduire de cet exemple la symptomatologie habituelle de ce genre de myélite.

C'est d'abord la douleur à la nuque, puis les contractures du cou, prédominantes souvent d'un côté et entraînant alors la rotation de la tête ; puis la douleur et les contractures s'étendent aux membres supérieurs.

Un fait à remarquer, c'est que les membres supérieurs sont souvent ainsi atteints avant les membres inférieurs, et que ceux-ci peuvent même ne rien présenter du tout. Pour expliquer cela, Brown-Sequard suppose que les conducteurs de la motilité, pour les membres supérieurs, occuperaient dans la moelle cervicale une position plus superficielle que les conducteurs de la motilité pour les membres inférieurs. Hallopeau fait remarquer que cette hypothèse est inutile. La lésion peut détruire d'abord les

noyaux gris des membres supérieurs, et par suite les paralyser ; il faut ensuite qu'elle atteigne les cordons latéraux pour paralyser les membres inférieurs.

Vulpian et de Freitas ont reproduit expérimentalement ces faits de paralysie brachiale. « Si l'on comprime la moelle d'une grenouille, en introduisant un fragment de bois entre les arcs vertébraux et la moelle, de telle sorte que la compression porte sur le centre nerveux, en avant de l'origine des racines des nerfs brachiaux, on reconnaît facilement, si la compression n'est pas trop forte, que les membres antérieurs de l'animal sont plus paralysés que les membres postérieurs. Ces grenouilles, mises dans l'eau, nagent aussitôt en exécutant avec force leurs mouvements ordinaires de natation ; leurs membres antérieurs pendent inertes dans l'eau[1]. »

En même temps que les contractures et les paralysies, les membres supérieurs peuvent présenter des troubles trophiques variés : œdème, arthropathies, etc. La déformation des doigts entraîne une griffe spéciale que Charcot a bien décrite : les doigts sont à demi fléchis, la main est dans l'extension, renversée, pour ainsi dire, vers le côté dorsal de l'avant-bras. C'est ce que l'on appelle la main de prédicateur. — Nous reviendrons du reste sur ces signes, à propos de la forme chronique de la myélite cervicale.

Un autre symptôme qui peut se présenter, mais qui n'a pas été noté dans l'observation de Raymond, indique la participation du grand sympathique : c'est le resserrement ou la dilatation des pupilles, la dilatation ou le resserrement des vaisseaux de la face.

Enfin, quand la terminaison est fatale, elle arrive, vous l'avez vu, par la lésion des muscles de la respiration.

Charcot a attiré l'attention sur quelques autres symptômes qui peuvent se présenter dans la myélite cervico-dorsale. Ces signes se trouvent surtout dans les formes

[1] Vulpian : *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, 1877, pag. 42.

chroniques de cette myélite, nous les indiquerons cependant ici ; ce sont :

1. La toux et la dyspnée, qui, au lieu de terminer la scène, comme dans le cas de Raymond, peuvent précéder toute paralysie et faire croire à une affection de poitrine. Tel était ce malade de Gull qui depuis deux mois avait de la toux, de la dyspnée, des sueurs, de l'amaigrissement, des douleurs dans le dos et entre les épaules, etc., et chez lequel survinrent ensuite la rétention d'urine, les douleurs articulaires, puis une parésie progressive, une paraplégie complète, des eschares, et qui mourut après quatre mois. On trouva un ramollissement de la moelle à la hauteur de la première dorsale.

2. Les troubles gastriques, surtout les vomissements, à retours fréquents (un peu comme les crises gastriques des ataxiques).

3. La gêne de la déglutition, le hoquet, qui peuvent aussi précéder la paralysie, comme cela est arrivé dans un fait d'Ollivier (d'Angers).

4. Le ralentissement du pouls, que l'on a observé notamment après la fracture de la cinquième et de la sixième vertèbre cervicale. Hutchinson nota, par exemple, un pouls à 48, et Gull l'a même vu descendre à 28 pulsations. Ce ralentissement transitoire peut être bientôt remplacé par une accélération. — Rosenthal a vu un enfant de 15 ans qui, après un coup à la région cervicale, eut une hémiplégie droite pendant vingt-quatre heures ; puis, pendant quatre semaines, de la dilatation pupillaire et le pouls de 56 à 48, et qui guérit.

Quelquefois, avec ce pouls lent et dans les moments où il se développe, on observe des espèces d'accès syncopaux ou apoplectiques qui peuvent être suivis de stertor et quelquefois de convulsions épileptiformes.

Tous ces symptômes se présentent, du reste, surtout dans la compression de la moelle cervicale, où nous les retrouverons.

Cette myélite cervicale, que nous venons d'étudier c plète, transverse, peut aussi n'occuper qu'une partie d segment de moelle ; on a alors toutes les variétés que ı avons passées en revue pour la myélite dorsale : ı hémi-latéral, central, cortical, etc.

Il est inutile d'insister sur la symptomatologie de cas particuliers, que vous pouvez en quelque sorte d ner, et dont je ne connais pas du reste beaucoup d'ob vations bien nettes.

---

# TRENTE-DEUXIÈME LEÇON

**Myélites diffuses aiguës** (fin). — **Myélites diffuses chroniques.**

---

MYÉLITES DIFFUSES AIGUES. — *Histoire clinique* (suite) : II. Myélites aiguës envahissantes (paralysie ascendante aiguë) : 1. forme suraiguë ; 2. forme aiguë ; 3. forme subaiguë ; 4. forme à guérison. — Marche. — Paralysie ascendante aiguë sans lésions. — *Diagnostic.* — *Pronostic.* — *Traitement.*

MYÉLITES DIFFUSES CHRONIQUES. — *Étiologie.* — *Anatomie pathologique.* — *Histoire clinique :* 1. Myélite transverse lombo-dorsale.

Nous avons résumé, Messieurs, l'histoire des myélites diffuses aiguës non envahissantes ; nous devons aborder aujourd'hui l'histoire de la seconde classe de ces myélites : les MYÉLITES ENVAHISSANTES.

En 1859, Landry décrivit pour la première fois, sous le nom de paralysie ascendante aiguë, un syndrome clinique caractérisé par une paralysie qui débutait par les membres inférieurs, s'élevait ensuite aux bras et atteignait enfin les muscles bulbaires. Voilà la caractéristique des myélites que nous avons à envisager maintenant.

Plusieurs cas analogues à ceux de Landry furent observés par Gubler, Hayem, Vulpian. Une observation semblable s'étant présentée en 1871, à Montpellier, à l'hôpital Saint-Éloi, dans le service de M. Kiener, alors que j'y étais interne, M. Chalvet fit une Thèse très-complète sur cette forme morbide.

Nous décrirons la maladie d'après ce fait même de Kiener, que nous avons eu sous les yeux.

Un sapeur du génie, âgé de 27 ans, est pris, le 21 décembre, de fièvre avec céphalalgie. Après trois jours,

paraissent quelques boutons de varioloïde, qui sèchent rapidement.

Le 26, lendemain du développement de l'éruption, les jambes fléchissent; elles ne peuvent plus porter le malade. La nuit, il veut se lever et tombe sur les genoux. Les membres supérieurs sont intacts.

Le 27, la paralysie des membres inférieurs a augmenté; elle est plus prononcée à droite. La sensibilité est amoindrie et faussée. Le malade sent des fourmillements et des picotements dans les jambes.

Les membres supérieurs, qui étaient intacts la veille, commencent à être pris ce jour-là. Le lendemain 28, ils sont complétement paralysés.

Le soir du 28, la respiration s'embarrasse, le malade suffoque; cyanose. Le diaphragme semble immobile, le malade est aphone; la déglutition est difficile. Il y a paralysie absolue des quatre membres et du tronc.

L'asphyxie fait d'incessants progrès, et le malade succombe le soir.

C'est là un type d'évolution foudroyante de cette maladie; tout se termine en trois ou quatre jours.

Dans ces cas très-rapides, les lésions devaient être très-peu avancées; elles tuent par leur généralisation et n'ont pas le temps de dépasser sur aucun point les phases tout à fait initiales.

Kiener fit l'autopsie avec beaucoup de soin et ne trouva que quelques altérations très-peu accusées; il nota cependant que la moelle n'était pas saine.

Dujardin-Beaumetz rapporte un cas tout aussi rapide de la même maladie, observé par Harley et par Lockart Clarke, dans lequel la marche des accidents fut analogue; l'autopsie révéla une lésion diffuse ascendante, surtout dans les cordons latéraux.

Quelquefois la maladie peut évoluer moins vite; c'est ce qui est arrivé dans un cas de Martineau et Troisier.

Un homme, âgé de 23 ans, éprouve d'abord une grande fatigue, avec maux de reins, céphalalgie et insomnie.

Après dix jours, des frissons erratiques surviennent, les douleurs lombaires deviennent plus vives, et une paralysie musculaire survient en quelques heures dans les membres inférieurs ; la vessie et le rectum sont également paralysés. Les membres supérieurs sont engourdis, surtout à droite.

Le quatorzième jour, renversement de la tête en arrière ; la paralysie des jambes est presque complète ; la paralysie des membres supérieurs est aussi très-accusée. Les mouvements de la tête sont peu étendus, ceux des yeux et de la face sont bien conservés. Le malade souffre sur toute la hauteur de la colonne vertébrale.

Le quinzième jour, contractures des muscles de la nuque ; délire.

Le seizième jour, érythème et excoriations au sacrum ; sueurs ; faiblesse progressive. La respiration devient saccadée, pénible, et finit par s'arrêter.

L'examen microscopique montre une lésion de la substance grise sur toute la hauteur de la moelle jusqu'au bulbe.

La maladie peut évoluer d'une manière moins rapide encore : c'est la forme subaiguë, observée, entre autres, par Cornil et Lépine.

Il s'agit d'un homme de 27 ans, très-incomplétement observé du reste au point de vue clinique. Il souffre du froid pendant le siége. La paralysie commence à la fin du siége et ne cesse de progresser. En mars 1874, apparaissent les phénomènes bulbaires : dysphagie, etc. Le malade succombe à l'asphyxie en janvier 1875.

On trouve des lésions de myélite très-étendue sur toute la hauteur.

La myélite peut aussi rétrograder et guérir ; les phénomènes disparaissent alors dans l'ordre inverse de leur ordre

d'apparition ; l'amélioration suit une marche descendante.

La dysphagie, la dyspnée diminuent et disparaissent ; les mouvements respiratoires deviennent plus libres. Puis les membres recouvrent leurs fonctions ; la défécation et la miction redeviennent normales, etc.

La *marche* de cette myélite envahissante est, en somme, toujours à peu près la même. Voici, d'après Landry, quel serait l'ordre d'invasion des différentes masses musculaires.

1. Muscles moteurs des orteils et des pieds ; puis, muscles postérieurs de la cuisse et du bassin ; en dernier lieu, muscles antérieurs et internes de la cuisse.

2. Muscles moteurs des doigts, de la main et des bras sur le scapulum, et ensuite muscles moteurs de l'avant-bras sur le bras.

3. Muscles du tronc.

4. Muscles respiratoires ; langue, pharynx, œsophage.

Vous voyez qu'en somme c'est une superposition successive des lésions et des symptômes des diverses myélites circonscrites, que nous avons déjà étudiées dans les différentes régions de la moelle (en hauteur).

Est-ce à dire que tous les cas de paralysie ascendante aiguë soient des cas de myélite aiguë envahissante ou ascendante ? C'est probable, mais ce n'est pas démontré.

Landry n'avait pas trouvé de lésion dans les cas qu'il rapporte ; mais les moyens d'exploration, d'analyse histologique, étaient alors insuffisants.

Dans la Thèse de Chalvet, il y a un fait de Vulpian dans lequel on ne trouva pas de lésion non plus ; Hayem en a publié un autre du même genre, et enfin tout récemment, en 1876, Déjérine et Gœtz ont publié une observation dans laquelle aucune lésion n'a été révélée dans la moelle, malgré un examen très-attentif et l'emploi de tous les moyens que la technique microscopique met aujourd'hui à la disposition des observateurs exercés.

D'après ces derniers auteurs, on pourrait même cliniquement, pendant la vie, diagnostiquer la myélite aiguë envahissante et la paralysie ascendante aiguë sans lésion. C'est l'absence de troubles de la sensibilité et l'absence de troubles trophiques qui caractériseraient la paralysie ascendante. Mais vous pouvez vous rappeler que dans un cas de Hayem, de myélite aiguë parfaitement constatée, que je vous ai rapporté, la sensibilité était restée intacte tout le temps. — Ce signe n'est donc pas absolu et le diagnostic est en tout cas fort difficile.

Vous devez toujours retenir qu'il est actuellement nécessaire d'admettre, au moins provisoirement, un groupe de paralysies ascendantes aiguës dans lequel la marche de la maladie est si rapide que la lésion est inappréciable[1].

Sans vouloir pousser trop loin la comparaison, je vous ferai remarquer que les contractures des hystériques ne correspondent en général à aucune lésion appréciable, et que cependant, quand ces contractures durent très-longtemps, on peut trouver une sclérose des cordons latéraux; c'est ce qui est arrivé à Charcot.

Telle maladie ou tel symptôme qui paraissent purement fonctionnels et sans lésion quand leur durée est très-courte, laissent percevoir et analyser leurs altérations quand leur durée a été longue et leur localisation persistante.

Le Diagnostic des myélites diffuses aiguës doit être fait surtout d'avec les myélites aiguës systématisées ou parenchymateuses. Or, dans ce dernier groupe, il n'y a que la paralysie atrophique de l'enfance et la paralysie spinale aiguë de l'adulte qui soient suffisamment connues.

Les troubles de sensibilité, les eschares, les troubles urinaires, etc., manquent dans la myélite des cornes antérieures. La marche spéciale si caractéristique de la paralysie atrophique manque au contraire ici d'une manière complète.

[1] Voy. l'Appendice à la fin du volume.

Quant au diagnostic particulier des différentes formes de myélite diffuse aiguë, notre description même en a suffisamment indiqué les éléments.

Le PRONOSTIC est toujours grave. Certaines formes tuent infailliblement; la plupart des autres laissent des infirmités incurables. Un très-petit nombre guérit d'une manière définitive.

Vous tirerez, dans chaque cas particulier, les principaux éléments du pronostic de l'étendue actuelle de la lésion, des progrès et de la rapidité d'extension de cette lésion, de l'importance des muscles envahis.

Il ne faut du reste rien exagérer, et nous vous avons cité des cas de guérison.

Les antiphlogistiques forment la base du TRAITEMENT: il faut en effet agir énergiquement et vite; de là, l'indication de ces moyens.

On pourra pratiquer une saignée générale si l'état de la circulation générale l'indique et si l'état particulier du sujet le permet; la pratique la plus générale consiste dans des applications locales de ventouses scarifiées, par exemple, le long de la colonne vertébrale.

Certains auteurs y joignent le calomel, comme altérant et révulsif; on peut faire aussi de larges applications de pommade mercurielle le long du rachis.

A une période un peu plus avancée, vous emploierez les cautères ou les moxas, à titre de dérivatifs.

En même temps, vous surveillerez avec le plus grand soin l'état de la miction et de la défécation, le début des eschares, etc., etc. Tous ces éléments peuvent donner des indications de premier ordre, mais que vous savez remplir.

## MYÉLITES DIFFUSES CHRONIQUES [1].

Comme les myélites aiguës, les myélites diffuses chroniques ont une étiologie et une anatomie pathologique communes. Pour la symptomatologie, il est nécessaire d'établir des divisions et de distinguer des types.

Nous laissons entièrement de côté, pour les étudier à part, la sclérose en plaques et la paralysie générale progressive.

Étiologie. — Dans la production des myélites *primitives*, l'hérédité a d'abord une influence incontestable. Seulement, dans les générations successives, on peut ne pas retrouver les mêmes formes de maladie nerveuse, les mêmes genres de manifestations sur le système nerveux. Ainsi, on trouvera, chez les ascendants, des épileptiques, des aliénés, des idiots, etc., ou bien des maladies diverses de la moelle, l'ataxie locomotrice, etc. C'est simplement une hérédité nerveuse, à proprement parler.

Le refroidissement, si nettement et si souvent accusé dans les myélites aiguës, agit beaucoup moins fréquemment ici ; il faut en tout cas que son action soit prolongée et combinée à celle de l'humidité.

Parmi les diathèses, la syphilis est celle que l'on trouve ici le plus souvent. Il y avait de la goutte dans deux cas de Graves cités par Jaccoud.

Les excès de fatigue peuvent être invoqués dans certains cas. L'exercice musculaire agira surtout dans la pathogénie des myélites qui affectent le système moteur (les cornes antérieures), en ce sens que la maladie frappe d'abord les muscles qui travaillent le plus ; mais cette cause n'agit

[1] Outre les articles cités pour les myélites, voy. Hallopeau ; *Arch. gén. de méd.*, 1871-72.

encore dans ces cas que pour déterminer la localisation ( non la production même de la maladie.

Ainsi, les accidents débutent par l'avant-bras chez u serrurier, au moment où il soulève son marteau ; ils débu tent par les doigts chez un violoncelliste et chez un co donnier. De même, nous avons vu une paralysie labio glosso-laryngée commencer après le jeu prolongé d'u instrument à vent que les Allemands appellent bombard

Les excès vénériens déterminent plus particulièreme certaines myélites chroniques. On peut admettre ici un explication pathogénique analogue à celle que nous donnio tout à l'heure pour les myélites à localisation motrice.

Dans les excès génésiques, il y a exagération de fonctio des nerfs sensitifs ; de là, une fatigue des centres de c nerfs et la localisation de la lésion sur les noyaux sensiti de la moelle, sur les cellules de la colonne de Clarke. Cet application, proposée par Hallopeau, peut actuelleme s'appuyer sur les dernières recherches de Pierret.

Les émotions morales, surtout les émotions dépressive les chagrins, peuvent causer aussi des myélites chronique Après le siége de Paris, on a observé un certain nomb de cas qui peuvent être rapportés à ce genre de causes.

Pour les intoxications, Hallopeau cite un cas de Guénea de Mussy dans lequel l'arsenic paraît avoir produit la my lite chronique. Les faits de Vulpian, tant cliniques qu'e périmentaux, rendent très-probable l'action du plomb ; il aurait une myélite diffuse chronique saturnine. Il y a aus quelques observations se rapportant au rôle du phospho et du mercure. Magnus Huss avait déjà mentionné l'actio de l'alcoolisme ; Lancereaux en a observé un cas très-ne Calmeil, Bouchereau, Magnan, etc., ont également adm cette influence étiologique.

La myélite diffuse chronique peut aussi être *secondair* comme la myélite aiguë ; elle peut succéder à une lésio de la moelle elle-même ou de ses enveloppes, à une lésio des nerfs, à une maladie générale.

Dans la moelle d'abord, une myélite aiguë peut passer à l'état chronique. Trois terminaisons sont en effet possibles, en dehors de la mort, pour une myélite aiguë: elle peut guérir complétement et sans laisser de traces; elle peut guérir tout en laissant des symptômes incurables, une infirmité indélébile; elle peut enfin passer à l'état chronique, c'est-à-dire continuer à évoluer, mais d'une manière chronique.

Diverses myélites systématisées peuvent aussi aboutir secondairement à une myélite diffuse. Hallopeau a vu ainsi une sclérose annulaire accompagner la dégénérescence descendante des cordons latéraux.

La méningite chronique et surtout la pachyméningite entraînent fréquemment la myélite chronique. Toutes les causes de compression ou d'irritation, telles que tumeurs de la moelle ou des méninges, carie vertébrale, etc., agissent de la même manière.

Pour les nerfs, nous avons déjà mentionné, à propos de la myélite aiguë, cette propagation centripète de l'inflammation, de la périphérie vers la moelle. Cette variété de myélite a été observée expérimentalement (Hayem) et cliniquement (paralysie après les altérations des voies urinaires, de l'intestin, de l'utérus, etc.).

La propagation, de la périphérie vers le centre, se fait le plus souvent par les nerfs; elle peut se faire aussi par les veines ou par des voies inconnues. La forme déterminée ainsi est le plus souvent la forme chronique.

Les maladies générales peuvent aussi produire des myélites diffuses. On les observe, par exemple, à la suite des fièvres graves et notamment de la fièvre typhoïde.

En Anatomie pathologique, nous aurons peu besoin d'insister, parce que la lésion est la même au fond que celle des myélites systématisées, déjà étudiées. — L'altération se ramène toujours à deux formes : sclérose ou ramollissement.

Le fait essentiel dans la myélite diffuse, le fait primit est la prolifération conjonctive, la prolifération de névroglie. Normalement il n'y a, vous le savez, que d fibrilles très-fines entrecroisées, présentant des cellul araignées à leurs points d'entrecroisement. Ces cellul araignées ne seraient même qu'une apparence pour Ranvie qui ne voit là que de petites cellules de tissu conjonc aux nœuds du réseau. — Dans la myélite, ce tissu hypertrophié : les tubes nerveux sont plus distants l uns des autres, séparés par un grand nombre de fibril accumulées, augmentées de nombre et de densité. nombre et le volume des cellules sont augmentés ; retrouve souvent les cellules endothéliales, conjonctiv

Au milieu de ce réticulum épaissi, on trouve des cor granuleux : ce sont des cellules de névroglie chargées granulations, ou bien des leucocytes sortis des vaisseau ou encore des produits de désintégration granuleuse d éléments nerveux.

Souvent il y a aussi des corps amyloïdes dispersé ils sont formés de couches concentriques et se colore en bleu par l'iode.

Les vaisseaux sont altérés aussi : les parois sont épaissi avec augmentation du volume et du nombre des noyau: les fibrilles conjonctives y sont accumulées comme da le tissu interstitiel de la moelle même. L'épaississement la paroi vasculaire peut aller jusqu'à diminuer la lumiè du vaisseau.

Les éléments nerveux s'altèrent au milieu de ce tis de nouvelle formation ; ils sont gênés dans leur nutritio Quelques tubes participent à l'inflammation elle-même augmentent de volume ; mais la plupart sont diminués s'atrophient ; la myéline se segmente, se désagrége et di paraît avec ou sans dégénérescence graisseuse.

Les cellules nerveuses subissent les divers genres d'atr phie déjà décrits. Elles se chargent de pigment, perde leurs prolongements, deviennent globuleuses, s'atrophie

et disparaissent; quelquefois il n'y a pas de pigmentation : c'est l'atrophie scléreuse.

L'aspect des parties s'est modifié quand la sclérose a atteint un certain degré : c'est une dégénération grise, gris-jaunâtre, comme ambrée, quelquefois un peu translucide. Le carmin colore très-vivement et rapidement les régions malades.

C'est ainsi que les choses se passent quand la prolifération conjonctive est assez intense pour produire l'induration du tissu : c'est une véritable sclérose. Mais d'autres fois les éléments nerveux s'atrophient et dégénèrent sans que la prolifération conjonctive soit très-considérable : c'est alors le ramollissement.

La néoplasie conjonctive peut aussi se résorber et se creuser de lacunes ; dans d'autres cas, il peut y avoir hydropisie du canal central.

Voilà les lésions communes à toutes les myélites chroniques diffuses. Il y a ensuite quelques particularités à noter dans chaque variété.

Ainsi, dans la myélite transverse complète, il y a une rondelle plus ou moins épaisse de la lésion, occupant toute la largeur de la moelle. Cette rondelle est formée d'un tissu scléreux, quelquefois avec des lacunes, ou bien d'un tissu ramolli. Il y a en même temps des lésions descendantes dans les cordons antéro-latéraux, et des lésions ascendantes dans les cordons de Goll. Ce sont les mêmes altérations que dans les cas de compression.

Dans la myélite hémi-latérale, c'est la même lésion n'occupant qu'une moitié de la moelle.

Dans la myélite périphérique ou corticale annulaire, il y a un anneau plus ou moins épais de sclérose dans la substance blanche, avec participation habituelle des méninges (Vulpian).

La myélite centrale péri-épendymaire a été bien décrite par Hallopeau. Il y a un anneau, souvent assez épais, de tissu scléreux autour du canal central. Le canal est ainsi

souvent diminué de volume, mais le plus fréquemment il est dilaté, soit par résorption du tissu inflammatoire, soit par accumulation d'exsudat dans le canal. Hallopeau attribue cette origine à la plupart des cas d'hydromyélie congénitale; ils seraient donc de nature inflammatoire, proviendraient d'une inflammation péri-épendymaire[1].

Pour exposer l'HISTOIRE CLINIQUE des myélites chroniques, nous sommes obligés d'établir des divisions. Nous suivrons la classification proposée dans le Tableau général (pag. 316).

1. Étudions d'abord la *myélite transverse*, circonscrite, occupant tout un segment de la moelle, et siégeant plus spécialement à la région *dorso-lombaire*.

Le symptôme dominant est la paraplégie.

La lésion des cordons antéro-latéraux peut produire des contractures au début, et entraîne toujours plus tard une paraplégie plus ou moins intense.

Quand la substance grise est atteinte, il peut y avoir des troubles de sensibilité et des troubles trophiques, comme l'atrophie musculaire. Il faut se rappeler que, pour que la sensibilité soit complètement abolie, il faut qu'il y ait destruction complète de la substance grise tout entière.

L'affaiblissement moteur peut être le premier phénomène noté dans les membres inférieurs; il peut aussi être précédé par quelques phénomènes d'excitation dans la sensibilité ou la motilité.

Pour la sensibilité, on aura de l'engourdissement, des fourmillements, des sensations anormales, des douleurs en ceinture, des élancements dans les extrémités (lésions de la substance grise, des racines postérieures, des méninges).

[1] Voy. sur ce point un récent article de Leyden, qui n'admet pas les idées d'Hallopeau : *Ueber Hydromyelus und Syringomyelie*. (*Arch. de Virchow*, tom. LXVIII, pag. 1.)

Pour la motilité, on aura des crampes, surtout dans les mollets, des contractures partielles et passagères (lésions des cordons antéro-latéraux).

Puis survient la paralysie : le sujet éprouve d'abord une fatigue rapide après avoir un peu marché ou s'être tenu debout ; les mouvements deviennent plus lourds, on éprouve une plus grande difficulté à les mettre en mouvement après le repos. Puis le malade ne marche qu'avec une canne et en fauchant des deux pieds ; les jambes décrivent une courbe et tombent lourdement sans élasticité plantaire. Puis le pied ne quitte plus le sol, le sujet soulève seulement le talon et glisse sur la pointe ou même sur tout le pied. La station n'est plus possible qu'avec les jambes écartées. Enfin, le malade reste couché, ne pouvant plus exécuter de mouvement.

S'il y a en même temps anesthésie plantaire, le malade a sous les pieds une sensation de duvet ou de caoutchouc, la marche est incertaine. Il a besoin des yeux pour suppléer au tact. Il a souvent peur d'avancer, n'ayant pas la notion du sol. Les obstacles ne sont pas perçus ; la progression est difficile. Ce paraplégique se distingue facilement de l'ataxique en ce que, avec la vue, il peut encore avoir une marche correcte.

Les réflexes ne se comportent pas dans tous les cas de la même manière. Quand la lésion siége à la région dorsale, au-dessus du renflement, les réflexes sont conservés et même exagérés dans les membres inférieurs, parce que leur centre de réflexion, de formation, est séparé de l'encéphale. Quand, au contraire, la lésion a détruit la substance grise dans le même point qui correspond aux réflexes, ceux-ci sont devenus impossibles.

De là, des troubles corrélatifs dans la miction. Budge place dans le renflement lombaire le centre réflexe du sphincter vésical. C'est le point où les excitations parties de la vessie se réfléchissent et vont faire contracter le sphincter. Il en résulte une rétention d'urine quand les

réflexes de la région sont exagérés, et une incontinence contraire plus tard, quand les réflexes ont disparu et la paralysie est survenue.

On peut supposer un mécanisme analogue pour troubles de la défécation [1].

Même mécanisme encore pour les troubles génita L'érection fréquente, le priapisme, représentent des réfle exagérés. Ces actes deviennent au contraire impossil plus tard, quand le centre de ces réflexes, placé aussi Budge dans le renflement lombaire, est détruit.

[1] Masius place le centre ano-spinal, chez le lapin, entre la cinquièm la septième vertèbre lombaire. (M. Duval; art. *Syst. nerveux*, in *N Dictionn. de méd. et chir. prat.*)

# TRENTE-TROISIÈME LEÇON

**Myélites diffuses chroniques** (suite).

---

MYÉLITES DIFFUSES CHRONIQUES. — *Histoire clinique* (suite) : 1. Myélite transverse lombo-dorsale. 2. Myélite transverse cervicale. 3. Myélite transverse hémi-latérale : *a*, variété lombo-dorsale ; *b*, variété cervicale. 4. Myélite envahissante complète : *a*, à marche ascendante ; *b*, à marche descendante. 5. Myélite centrale, péri-épendymaire. 6. Myélite périphérique. — *Diagnostic*. — *Pronostic*. — *Traitement*.

Nous avons commencé, Messieurs, dans la dernière leçon, la description de la myélite transverse lombo-dorsale ; nous avons analysé notamment l'état de la motilité et l'état des réflexes dans ces cas-là. Nous arrivons à l'étude de la sensibilité chez ces mêmes malades.

La sensibilité est rarement abolie dans tous ses modes. Souvent la diminution ne peut être appréciée qu'à l'œsthésiomètre, ou bien il y a un retard dans la perception des sensations, ou encore certaines sensibilités sont perdues et pas les autres.

Il n'est pas nécessaire, pour expliquer ces faits, d'admettre avec Brown-Sequard qu'il y a dans la moelle des conducteurs spéciaux pour chaque ordre de sensation. Vulpian admet qu'un même nerf peut avoir la propriété de transmettre plusieurs genres d'impression et qu'il peut, dans un cas donné, perdre l'aptitude à conduire quelques-unes de ces impressions, sans la perdre pour les autres.

Dans les sensations perçues, le malade localise souvent mal leur point de départ ; il y a erreur de lieu dans l'appréciation de l'origine des sensations. Quand on le pince à la jambe, le sujet croit que c'est à la hanche, etc.

Dans un cas de Charcot, en même temps que ce fait, il y avait aussi persistance de la sensation douloureuse longtemps encore après l'excitation cutanée.

La contractilité électro-musculaire disparaît en général en même temps que les réflexes et en même temps qu'apparaît l'atrophie musculaire.

L'atrophie musculaire ne se produit que quand la lésion atteint les cellules des cornes antérieures, et elle se distribue différemment suivant la distribution même de la lésion dans la substance grise. Certains paraplégiques peuvent être condamnés pendant longtemps à une immobilité presque complète, et conserver cependant de magnifiques masses musculaires aux membres inférieurs.

Les autres troubles trophiques sont plus rares. Les éruptions sur le trajet des nerfs ne s'observent que quand il y a des douleurs fulgurantes, des irritations portant sur les racines postérieures. Le décubitus appartient plutôt aux myélites aiguës ou aux poussées aiguës dans les myélites chroniques. Les arthropathies peuvent également s'observer ici. On n'est pas fixé sur le siége plus spécial des lésions spinales correspondant à ces troubles trophiques : dans certains cas, on a trouvé des lésions des cornes antérieures, mais ce n'est pas constant.

2. Pour la *myélite transverse cervicale*, nous rappellerons les signes déjà indiqués pour l'inflammation aiguë de la même région.

C'est d'abord la paralysie des membres supérieurs, souvent avec intégrité des membres inférieurs ; ou encore paralysie des quatre membres, souvent plus intense alors aux bras qu'aux jambes. Nous avons vu comment Brown-Sequard, Hallopeau et Vulpian interprètent ces faits de paraplégie brachiale.

En second lieu, ce sont les troubles oculaires. Au bas de la région cervicale, dans la moelle, est le centre cilio-spinal, qui tient sous sa dépendance les vaso-moteurs de

la face et l'iris. L'irritation de ce centre produit la mydriase et la pâleur de la face. Plus tard, au contraire, la paralysie du même centre entraîne la contraction et l'immobilité des pupilles, et quelquefois la congestion de la face.

Charcot a encore noté dans ces cas-là : la toux et la dyspnée, les crises gastriques analogues à celles de l'ataxie locomotrice, la gêne de la déglutition, le hoquet, le ralentissement du pouls.

Le pouls lent peut s'accompagner d'accès irréguliers, syncopaux ou apoplectiformes, quelquefois avec stertor et convulsions épileptiformes.

Enfin, si la lésion siége encore plus haut, tout à fait au sommet de la région cervicale, il y a paralysie plus ou moins complète des quatre membres, troubles de la parole et de la déglutition, ralentissement ou irrégularité du pouls.

3. La *myélite transverse hémi-latérale* a un tableau tout à fait particulier. Quand une moitié de la moelle (en largeur) est lésée sur une faible épaisseur, quel que soit du reste le point de départ de la lésion (traumatisme, compression, myélite, hémorrhagie, etc.), il se développe un syndrome clinique bien étudié depuis Brown-Sequard : c'est l'hémiparaplégie spinale avec hémianesthésie croisée.

*a.* Dans la variété *lombo-dorsale*, on constate, du côté correspondant à la lésion : 1° le membre inférieur plus ou moins complétement paralysé, ainsi que les muscles de la moitié du tronc jusqu'à la hauteur de la lésion ; 2° la sensibilité normale ou bien l'hyperesthésie au toucher, à la douleur, au chatouillement, etc. ; 3° une zone d'anesthésie peu considérable dans les parties dont les nerfs naissent de la moelle, immédiatement au-dessous de la lésion ; 4° au-dessus de la zone d'anesthésie, souvent une hyperesthésie plus ou moins forte ; 5° une élévation relative de température des parties paralysées et des parties hyperesthésiées non paralysées.

Du côté opposé à la lésion, on observe : 1° l'intégrité complète des mouvements dans le membre inférieur; 2° la sensibilité éteinte ou diminuée dans tous ses modes; cette anesthésie est nettement limitée en haut, au niveau de la lésion et sur la ligne médiane; 3° quelquefois, au-dessus de l'anesthésie, légère zone d'hyperesthésie.

*b.* Dans la variété *cervicale*, la combinaison des phénomènes est toujours analogue : hémiplégie motrice du côté de la lésion et hémianesthésie croisée. De plus, il y a ici paralysie des origines du grand sympathique cervical, du côté de la lésion.

Un cas particulier a été remarqué par Brown-Sequard : quand la lésion siége vers la troisième paire sacrée, outre les signes ordinaires, il y a perte de sensibilité des deux côtés, à l'anus, au périnée, aux genoux, à la rotule.

Les arthropathies et l'atrophie musculaire peuvent aussi se présenter dans ces cas-là; ces altérations siégent alors du côté de la lésion, comme les troubles moteurs et vaso-moteurs. L'eschare, au contraire, se montre plutôt du côté opposé, avec les troubles de sensibilité.

Brown-Sequard, pour expliquer ce syndrome de l'hémiparaplégie spinale, admet que les conducteurs de la sensibilité s'entrecroisent dans la moelle, tandis que ceux de la motilité se sont déjà entrecroisés dans les pyramides. La zone d'anesthésie, au niveau même de la lésion, est due à l'altération des conducteurs sensitifs à leur entrée dans la moelle avant leur entrecroisement. L'hyperesthésie au-dessus est due à l'irritation produite par la lésion sur les parties voisines.

Vulpian combat cette théorie. Pour lui, les commissures de substance grise peuvent bien servir à faire passer les impressions d'un côté à l'autre, mais ce trajet n'est pas nécessaire. Il admet que l'hyperesthésie au-dessus et au-dessous de la lésion est due à l'excitation produite par la lésion, et l'anesthésie du côté opposé lui paraît liée à cette hyperesthésie même. « Il semble, dit-il, que l'exaltation

de l'excitabilité d'une moitié de la moelle ne puisse pas avoir lieu sans une dépression corrélative de l'excitabilité des parties homologues dans la moitié opposée de l'organe. »

4. La *myélite envahissante complète* se distingue des formes précédentes en ce qu'elle atteint successivement plusieurs points de la moelle. C'est l'analogue de la paralysie ascendante aiguë, dont elle ne diffère que par la chronicité de son allure.

Le mot « complète », que nous ajoutons pour la caractériser, veut dire simplement qu'il n'y a pas de prédominance de la lésion sur telle ou telle partie de la moelle, pour distinguer ces formes des suivantes, dans lesquelles au contraire la lésion prédomine dans les cornes antérieures, ou à la périphérie, ou autour du canal épendymaire.

Cette myélite est fort difficile à décrire. Elle ne présente pas de régularité dans sa marche : dans un cas, les accidents progressent de bas en haut ; dans un autre, de haut en bas. C'est malaisé à systématiser et à exposer classiquement. Nous ne pourrons donner que des types, en choisissant autant que possible des exemples cliniques.

La maladie que nous étudions est celle que Duchenne a décrite sous le nom de paralysie générale spinale subaiguë. Établi par lui dès 1853, ce groupe symptomatique n'entra pas facilement dans le cadre nosologique communément adopté : alors que l'ataxie locomotrice et l'atrophie musculaire progressive, par exemple, s'étaient imposées à tous, Duchenne se plaignait précisément, à la fin de sa carrière, du peu de succès qu'avait eu sa paralysie spinale subaiguë. — La raison de ce fait est, comme l'a très-bien dit Bernheim, dans la complexité du tableau symptomatique de cette maladie et dans la diversité forcée que présentent les divers cas de cette même affection.

Le travail ultérieur d'Hallopeau, cité en tête de ce chapitre, a été très-utile pour jeter un peu de jour sur ces

myélites diffuses chroniques, si difficiles à débrouiller. L'affection que nous décrivons est pour lui une myélite chronique diffuse généralisée. Nous préférons, avec Bernheim, le mot envahissante au mot généralisée ; nous avons déjà dit pourquoi.

La myélite envahissante peut affecter une marche ascendante ou une marche descendante. Duchenne n'admettait que la première de ces deux formes ; Hallopeau a montré la fréquence de la seconde.

a. *Myélite envahissante à marche ascendante.* —Nous avons déjà décrit, comme forme subaiguë de la paralysie ascendante, des cas qui pourraient tout aussi bien être rangés ici et qui servent de transition entre les deux catégories.

Ainsi, tandis que dans le fait de Kiener, l'ascension de la paralysie avait été foudroyante et avait tué le malade en trois jours, le fait de Martineau et Troisier nous a montré une marche ascendante moins rapide, qui n'avait tué le sujet qu'en seize jours, et le fait de Cornil et Lépine a eu une marche plus lente encore, que je vais vous rappeler ici.

Un homme de 27 ans souffre du froid pendant le siége. La paralysie commence à la fin du siége et ne cesse de progresser, mais lentement. En mars 1874 seulement, apparaissent les phénomènes bulbaires, la dysphagie, etc., et la mort par asphyxie en janvier 1875. — On peut voir là, si l'on veut, une véritable forme chronique.

Tous les termes de transition existent donc, depuis la myélite envahissante suraiguë jusqu'à la myélite essentiellement chronique, dont voici, par exemple, un très-beau type, rapporté par Jaccoud dans sa Clinique de la Charité.

Une femme de 53 ans s'est bien portée jusqu'à la maladie actuelle. Deux ans et neuf mois avant son entrée à l'hôpital, après une impression morale très-pénible, elle est saisie d'un tremblement général, bientôt accompagné (dans le courant de la même journée) d'impossibilité complète de marcher et de se tenir debout. Après huit jours, le

tremblement a disparu. La paraplégie dure quatre semaines, puis cède peu à peu et a disparu après six semaines.

Il reste cependant une fatigue facile et prompte dans les membres inférieurs, et la malade était obligée de s'arrêter immédiatement dès qu'elle sentait cette fatigue ; cet état dure dix-huit mois.

La malade s'expose à l'humidité et aux courants d'air en vendant des bonnets sous une porte cochère. Après trois mois de ce métier, elle ressent des douleurs vives dans les lombes et dans le dos, s'accompagnant plus tard d'irradiations dans les membres inférieurs. Puis ces douleurs retentissent dans les membres supérieurs ; les mouvements des mains sont devenus difficiles et embarrassés ; la marche et la station, déjà douloureuses, sont devenues impossibles, et on porte la malade à l'hôpital, paralysée des quatre membres.

Elle présente à ce moment divers points douloureux à la pression des apophyses épineuses : un à la septième cervicale, un autre plus étendu à la dernière dorsale et au niveau de toutes les lombaires. Il y a en outre des crises douloureuses paroxystiques. Ces paroxysmes surviennent par poussées, à certaines époques, et après chaque paroxysme la paralysie a fait de nouveaux progrès.

Légère diminution de la sensibilité, qui contraste avec l'intensité de la paralysie motrice ; depuis trois mois, incontinence d'urine et des matières fécales, avec perte de la sensibilité vésicale et rectale.

La malade n'était pas morte quand Jaccoud publia sa Clinique ; l'autopsie a été faite depuis, en 1869, par Charcot, et l'on a trouvé, comme Jaccoud l'avait diagnostiqué, une sclérose diffuse.

Ce fait est intéressant, surtout par l'évolution des phénomènes. La marche est nettement progressive et ascendante. Il diffère de celui de Cornil et Lépine par les intermissions que présentent les symptômes. C'est ce qui s'est produit aussi dans une observation de Laboulbène.

Le début eut lieu par des douleurs lombaires et des crampes dans les membres inférieurs ; en 1851, affaiblissement des membres inférieurs ; puis amélioration jusqu'en 1853 ; plus tard, paralysie des membres supérieurs.

Ces cas ont évidemment quelque chose d'analogue à la marche de la myélite à rechutes, dont nous avons cité un beau cas observé par Pierret.

Vous retiendrez donc, comme conclusion clinique, l'existence de la myélite envahissante à marche ascendante, avec deux variétés : l'une à marche continue, l'autre à marche discontinue, à rémissions.

*b*. Hallopeau a observé un très-remarquable cas de *myélite envahissante à marche descendante*. — Je vais vous le citer comme exemple et comme type de cette espèce de myélite.

Le sujet avait eu une existence orageuse et cumulait dans ses antécédents l'alcoolisme, l'impaludisme et la syphilis; mais il possédait parfaitement toute sa force musculaire, quand la maladie actuelle débuta d'une manière bizarre et curieuse.

En juin 1868, il était allé à la campagne pour un travail de serrurerie. Pendant trois jours, il fait son ouvrage comme d'habitude. Le quatrième jour, il était en train de frapper avec le marteau, quand tout d'un coup il ne peut plus soulever son instrument; il lâche d'autre part l'objet sur lequel il frappait : les deux avant-bras sont paralysés. A partir de ce moment, il ne peut plus travailler. Deux mois après, il constate la diminution de volume des masses musculaires des avant-bras.

En février 1869, il commence à traîner la jambe gauche; cette jambe fléchit souvent dans la marche. Le 2 mai, la jambe droite s'affaiblit aussi. En même temps, il éprouve des douleurs vives dans les membres inférieurs. L'anesthésie se développe ensuite, commençant d'abord par les membres supérieurs, envahissant plus tard les membres inférieurs.

En juillet 1869, violents maux de tête ; puis la vue se trouble; difficultés pour parler, le malade balbutie, la langue est embarrassée. — Une certaine amélioration se produit ensuite.

C'est là un type de la marche descendante, dans cette myélite chronique. Vous trouverez une série d'exemples analogues, notamment dans le Mémoire d'Hallopeau.

Quelquefois la marche est plus compliquée, comme dans le cas de Thudicum et Clarke : la maladie débuta dans le membre inférieur droit, puis envahit le bras correspondant; quatre ans plus tard, le membre inférieur gauche fut pris, la paralysie s'étendit à tous les muscles des membres.

Il est inutile d'insister sur ces myélites diffuses. Vous le voyez, leur caractéristique n'est pas dans tel ou tel symptôme nouveau. Ce sont toujours les symptômes connus, variant suivant le siége de la lésion, soit en hauteur, soit en largeur. La seule caractéristique est la diffusion même des phénomènes, qui montrent que tous les systèmes sont indistinctement envahis, et la marche envahissante, progressive des accidents, qui se propagent de bas en haut ou de haut en bas.

Nous avons décrit les cas complets dans lesquels toute l'épaisseur de la moelle est atteinte. Il faut dire un mot des cas plus restreints dans lesquels la lésion, tout en étant toujours envahissante, affecte plus spécialement telle ou telle partie de l'axe spinal.

Hallopeau en admet deux variétés : une variété centrale péri-épendymaire, et une variété corticale ou périphérique. Duchenne admet une variété antérieure. — En réalité, la variété antérieure de Duchenne et la variété péri-épendymaire d'Hallopeau se confondent cliniquement.

En somme, nous admettons deux variétés : dans la première, les lésions prédominent dans la substance grise ; dans la seconde, elles prédominent dans la substance blanche.

5. La myélite diffuse *grise*, *centrale* ou *péri-épendymaire* ressemble beaucoup à la myélite systématisée des cornes antérieures (atrophie musculaire progressive, paralysie atrophique de l'enfance, paralysie spinale aiguë de l'adulte). Elle se distingue cependant de la première de ces maladies par l'élément paralysie, qui domine et précède l'atrophie, et elle se distingue des deux autres par la marche, qui ne reproduit pas cette rétrocession si curieuse des phénomènes paralytiques.

En elle-même, cette myélite est caractérisée par des paralysies bientôt suivies d'affaiblissement de la contractilité électrique et d'atrophies musculaires.

Ces paralysies débutent brusquement. Les malades s'aperçoivent tout d'un coup qu'ils ne peuvent plus remuer telle ou telle partie, un doigt ou une main, plus rarement tout un membre. Bientôt les muscles paralysés perdent leur contractilité électrique et s'atrophient. Des méplats remplacent les saillies musculaires normales; l'action des antagonistes non contrebalancés produit des attitudes vicieuses. Il y a en même temps des contractions fibrillaires; les troubles de sensibilité sont nuls ou très-restreints; quelques douleurs vagues sur le trajet du rachis.

La marche de la maladie est assez lente et présente quelquefois des temps d'arrêt; elle procède alors par poussées successives. Les sphincters restent intacts.

Les muscles les plus atteints sont : aux membres inférieurs, les fléchisseurs du pied sur la jambe et les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin; aux membres supérieurs, les extenseurs des doigts et de la main, puis les muscles de la main, et enfin les fléchisseurs et les autres muscles du bras et de l'épaule.

La marche est descendante ou ascendante; dans ce dernier cas, c'est la paralysie labio-glosso-laryngée qui termine la scène.

Dans tous ces faits, la substance grise est atteinte, surtout en avant du canal central. Dans un cas de Schüppel,

elle fut atteinte surtout en arrière du canal : il y avait eu anesthésie des quatre membres.

6. Vulpian a observé un fait remarquable de *myélite périphérique* (sclérose corticale annulaire).

Au début, c'était un affaiblissement des membres inférieurs très-lent et graduel. Au bout de quatorze ans, à son entrée à la Salpêtrière, le malade marche encore avec deux béquilles. Dix-huit mois après, il ne peut plus se tenir ; la sensibilité est affaiblie dans les membres inférieurs. Il n'y a pas d'ataxie marquée, mais le pied gauche est lancé avec un peu d'exagération. En 1866, élancements douloureux, quelques secousses convulsives dans les membres inférieurs ; pas de douleurs fulgurantes, la notion de position est toujours nette. A la fin de 1867, on avait noté un tremblement généralisé pendant la station et la marche.

Dans un cas de Frommann, il y avait eu des douleurs excentriques dans les membres inférieurs et une paraplégie avec contractures, mouvements convulsifs et anesthésie.

En somme, cette myélite est caractérisée par l'absence d'atrophie musculaire, la présence des troubles moteurs dus à la lésion des cordons latéraux et des troubles sensitifs, peut-être ataxiques, dus à la lésion des cordons postérieurs.

Au point de vue du Diagnostic, il faut savoir distinguer toutes ces myélites chroniques des maladies des nerfs, des maladies de l'encéphale, des névroses et des intoxications; ensuite il faut savoir distinguer les différentes myélites chroniques entre elles.

Pour les maladies des nerfs, les névralgies peuvent être confondues avec des myélites tout à fait au début ; mais les douleurs de la myélite, quand elles siégent le long des nerfs, ne s'exaspèrent pas par la pression sur le trajet

de ce nerf, ne présentent pas des points ; le plus souvent elles sont bilatérales. L'hésitation disparaît, du reste, en général rapidement.

La compression et l'inflammation d'un tronc ou d'un plexus nerveux peuvent aussi être confondues ; elles produisent en effet tous les signes de la myélite dans le territoire du nerf atteint. Le diagnostic est encore plus difficile dans les cas, décrits par Jaccoud et Hallopeau, d'atrophie nerveuse progressive. La caractéristique de tous ces états est la distribution des troubles fonctionnels, rigoureusement subordonnée à celle des troncs nerveux périphériques.

Il en est de même des paralysies périphériques *à frigore*.

L'hémiplégie d'origine spinale se distingue de l'hémiplégie d'origine encéphalique en ce que la face n'est jamais atteinte, et ensuite l'hémianesthésie est du côté opposé à la paralysie motrice.

La paralysie des quatre membres est bulbaire ou spinale. Le diagnostic n'est possible que quand il existe d'autres signes de la lésion du bulbe.

Nous ne pourrons faire utilement le diagnostic différentiel des névroses que quand nous aurons étudié ces maladies.

Les intoxications, et l'intoxication saturnine notamment, se reconnaîtront par les antécédents du sujet, les phénomènes spéciaux, comme la paralysie des extenseurs, etc. A une période très-avancée, le diagnostic ne peut souvent se faire que par les commémoratifs.

Quant au diagnostic des diverses maladies de la moelle entre elles, vous avez d'abord la marche spéciale à chaque type, sur laquelle je ne puis pas revenir ici. Je vais seulement vous résumer en quelques mots les éléments essentiels pour établir le siége d'une lésion spinale, soit en largeur, soit en hauteur. (Voy. *fig.* 13, p. 320.)

Les racines et les zones radiculaires antérieures donnent lieu, sous l'influence d'une irritation, à des crampes et à des contractures ; par dépression, au contraire, à la paralysie et à l'atrophie des muscles.

La lésion des cordons antéro-latéraux entraîne la paralysie des muscles situés au-dessous de la lésion. Si l'altération est à la région lombaire, ce sont les membres inférieurs ; si elle est à la région dorsale, les parois abdominales sont prises également ; si elle est à la région cervicale, on a une paralysie des quatre membres ou une paralysie cervicale.

Le défaut d'action cérébrale sur le centre du réflexe du tonus vésical, anal, etc., entraîne la rétention d'urine, des matières fécales, etc. Si la lésion est située plus bas, le centre du réflexe est détruit ; il y a paralysie, d'où incontinence.

La lésion des cordons latéraux entraîne en elle-même les contractures et la trépidation épileptoïde, spontanée ou provoquée.

Les racines et les zones radiculaires postérieures entraînent, par leurs lésions, les douleurs fulgurantes, puis l'anesthésie et l'ataxie. — Il faut ajouter les cellules de la colonne de Clarke à ce système de la moelle, qui est le point de départ de phénomènes douloureux de divers ordres.

Les faisceaux de Goll ont une symptomatologie encore inconnue.

Pour la substance grise, les cornes antérieures correspondent à l'atrophie musculaire ; la partie postérieure et la colonne de Clarke correspondent aux troubles de sensibilité.

En hauteur, nous avons les paralysies musculaires variées que nous avons énumérées pour chaque région. De plus, il y a les troubles du grand sympathique et de l'iris pour la région cervicale, les troubles respiratoires et circulatoires pour les points situés encore plus haut.

La marche de toutes ces myélites chroniques est trop variable pour qu'on puisse donner au Pronostic des règles précises. Assez souvent, des cas qui paraissent fort

graves et progressifs peuvent s'amender tout d'un coup et rester stationnaires.

A toutes les poussées des myélites chroniques, comme, au début de ces affections, à tous les phénomènes aigus, quand ils se présenteront, vous pouvez opposer le TRAITEMENT énergique de la myélite aiguë, et notamment les ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale; plus tard, les vésicatoires ou la cautérisation ponctuée en même temps que les purgatifs, comme l'aloès.

Charcot conseille les cautérisations au fer rouge, même dans la période d'état ou quand la myélite progresse lentement (notamment dans le mal de Pott). On se sert d'un cautère à boule avec pointe assez volumineuse, de manière à avoir des eschares de la dimension d'une pièce de 20 centimes; on pénètre assez profondément dans le derme, et on applique six à huit pointes tous les quatre ou cinq jours. — Ces applications sont bien préférables aux caustiques et aux moxas.

On emploie quelquefois l'ergot de seigle pour diminuer la congestion spinale.

Dans la période franchement chronique, le nitrate d'argent a donné des effets douteux; l'iodure de potassium a produit quelquefois de l'amélioration, même dans des cas non syphilitiques. Le phosphore a une efficacité très-contestable et n'est plus guère prescrit.

L'hydrothérapie a toujours de bons effets sur la nutrition et sur les forces; elle doit être employée surtout après la cessation des phénomènes d'excitation. — On peut prescrire aussi les eaux sulfureuses ou chlorurées sodiques, comme Balaruc, Bourbon l'Archambault, Bourbonne; les eaux des Pyrénées, Aix, etc. Nous y ajouterons La Malou.

Les courants continus paraissent aussi avoir rendu des services. « On appliquera, dit Onimus, sur la colonne vertébrale un courant descendant (30 à 60 éléments), et en même temps, pendant une partie de la séance, on

pourra agir à la fois sur la moelle et sur les membres paralysés, en maintenant le pôle positif sur la colonne vertébrale et le pôle négatif sur les membres. »

Pour Earle, le sens du courant serait indifférent. Benedikt dirige le courant vers la lésion, et lui donne alternativement les deux sens, s'il y a troubles de sensibilité et de motilité. Si ces derniers prédominent, il électrise d'abord la moelle, puis la moelle et les nerfs; enfin, la moelle et les muscles , excepté quand il y a des phénomènes d'excitation. — Ces questions-là sont encore à l'étude.

Quelques symptômes particuliers méritent aussi dans certains cas un traitement spécial.

Contre les douleurs, vous pouvez employer les injections de morphine, qui calmeront six ou huit heures, et qui sont préférables à l'atropine, sauf dans les cas peu fréquents où elles provoquent des vomissements. Les applications locales de chloroforme sont aussi un bon moyen, qui rougit la peau et agit peut-être par révulsion. A l'intérieur, on peut prescrire la belladone ou le chloral. — Récemment, G. Sée a préconisé l'acide salicylique et les salicylates ; c'est un agent qui n'a pas encore fait complétement ses preuves.

Contre les crises gastriques : injections de morphine au creux épigastrique ; teinture ou sirop d'opium à l'intérieur. Contre les convulsions : bromure de potassium, de 4 à 8 gram. par jour. Contre l'atrophie musculaire : faradisation et gymnastique, pour prévenir ou retarder cette atrophie. Contre les eschares : matelas d'eau, collodion, iodoforme, chloral. Contre la rétention d'urine, la constipation : cathétérisme, purgatifs.

En même temps, il faut placer le sujet dans de bonnes conditions hygiéniques : séjour à la campagne, climat tempéré, proscription sévère de toute espèce d'excès, etc.

---

# TRENTE-QUATRIÈME LEÇON

**Compression de la moelle. — Sclérose en plaques.**

COMPRESSION DE LA MOELLE. — *Causes* de la compression. — *Lésions* de la moelle comprimée. — *Symptômes* : extrinsèques et intrinsèques.

SCLÉROSE EN PLAQUES. — *Définition* et *Historique*. — *Anatomie pathologique*.— *Histoire clinique* : Tremblement ; troubles de la vision.

Quoique nous ayons terminé, Messieurs, l'histoire des myélites diffuses chroniques, il y a cependant une variété sur laquelle nous devons donner quelques détails particuliers : c'est la myélite transverse qui se développe dans les cas de COMPRESSION LENTE DE LA MOELLE.

Il y a utilité à réunir dans un même chapitre tous les cas de compression spinale. Quoique la compression puisse être due à des causes extrêmement variées, elle entraîne toujours les mêmes lésions : c'est toujours une myélite diffuse transverse, avec les dégénérescences ascendante et descendante habituelles ; de là, dans tous ces cas, une symptomatologie commune qui appartient à cette myélite.

En même temps, les phénomènes propres à la cause de la compression évoluent de leur côté, se surajoutent aux symptômes de la myélite et permettent ainsi le diagnostic complet.

Cette étude a été faite d'une manière remarquable par Charcot ; nous suivrons son exposition pas à pas [1].

Les *causes* de la compression peuvent se développer primitivement dans la moelle elle-même, dans les méninges,

[1] Voy. aussi Vulpian ; *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*. 1877.

dans le tissu cellulo-adipeux du rachis, ou dans la colonne vertébrale.

1. Nous rencontrons d'abord les tumeurs de la moelle, et notamment : *a*, le gliome, qui reproduit le type de la névroglie, comme dans le cerveau ; on en connaît trois ou quatre faits ; c'est une production très-vasculaire, qui donne lieu quelquefois à des hémorrhagies ; *b*, le tubercule solitaire, tumeur assez fréquente, qui coïncide le plus souvent avec d'autres tubercules en d'autres points du corps ; *c*, le sarcome et le carcinome, qui sont rares ; *d*, la gomme syphilitique, qui a été observée, quoique rarement ; *e*, Charcot ajoute ici la dilatation kystique du canal épendymaire, considérée par Hallopeau comme une myélite diffuse péri-épendymaire.

2. Les tumeurs des méninges sont en général bénignes et se développent à la face interne de la dure-mère. Ce sont des tumeurs plus ou moins arrondies, sessiles ou pédiculisées, grosses comme un haricot ou une cerise, tout au plus comme un petit œuf.

Charcot cite parmi les plus communes : *a*, le sarcome fuso-cellulaire et globo-cellulaire ; *b*, le psammome (sable), déjà cité pour le cerveau ; *c*, les échinocoques développés entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère ; *d*, certaines néoplasies inflammatoires, comme la pachyméningite cervicale hypertrophique, sur lesquelles nous reviendrons à propos des maladies des méninges.

3. Certaines tumeurs se développent d'abord dans le tissu cellulo-adipeux du rachis : carcinomes, kystes hydatiques, abcès. Mais le plus souvent les tumeurs que l'on trouve dans cette région se sont développées à l'extérieur du rachis et ont pénétré par les trous de conjugaison : kystes hydatiques, abcès prévertébraux ; elles ont même quelquefois pénétré en usant et dissociant les vertèbres : hydatides, anévrysme de l'aorte, etc. On peut y trouver encore des névromes, fibromes ou myxomes, développés dans l'enveloppe conjonctive des nerfs.

4. Dans les lésions vertébrales, nous avons : *a*, les hyperostoses syphilitiques vertébrales, qui sont rares; *b*, les arthrites sèches des articulations vertébrales, qui sont rares aussi ; *c*, le mal de Pott et le cancer vertébral, qui sont beaucoup plus fréquents et méritent de nous arrêter un instant.

Le mal de Pott a été bien étudié à ce point de vue dans la Thèse de Michaud, en 1871. Ce n'est pas par la courbure de la colonne que la moelle est comprimée. On voit en effet dans certains cas la paraplégie disparaître, alors que la courbure persiste; la paraplégie peut aussi s'observer en l'absence de toute courbure de la colonne et le rachis peut être déformé sans qu'il y ait de paralysie.

Le plus souvent un abcès caséeux se forme au niveau des vertèbres malades; quelquefois cet abcès repousse le ligament vertébral antérieur et comprime ainsi la moelle. Mais le mécanisme le plus habituel est le suivant : le ligament vertébral se dissocie, s'ulcère et se détruit ; le pus de provenance osseuse irrite la face antérieure de la dure-mère, qui s'enflamme. Il se développe une pachyméningite externe caséeuse spéciale. La face externe de la dure-mère prolifère, végète et forme un champignon qui comprime la moelle. L'inflammation se propage circulairement d'avant en arrière, mais le champignon forme rarement un anneau complet[1].

Le cancer vertébral est plus rare ; on l'observe cependant assez souvent à la Salpêtrière, où Tripier l'a bien étudié dans sa Thèse, en 1866.

Il est en général consécutif au cancer d'autres organes, surtout au cancer du sein, ou bien au cancer du rein, de l'estomac, des ganglions prévertébraux ; c'est une manifestation secondaire, développée à distance ou de proche en proche.

[1] Vulpian a observé récemment chez un chien un fait de pathologie comparée du même genre.

Il peut rester latent dans l'intimité des vertèbres ; il peut aussi ramollir la colonne vertébrale, qui s'affaisse ; toute la vertèbre devient alors comme du caoutchouc. A ce moment, les troncs nerveux sont souvent comprimés dans les trous de conjugaison. Cette compression peut exister et produire sa symptomatologie propre sans que la moelle soit encore intéressée. Enfin, les masses cancéreuses peuvent aussi faire issue hors des vertèbres, gagner le périoste, la dure-mère, comprimer et altérer la moelle à son tour.

Quelle que soit celle de ces causes qui agisse pour produire la compression, la *lésion de la moelle* qui en résulte est toujours la même.

Quelquefois on observe des phénomènes de compression sans altération de la moelle elle-même, c'est-à-dire que l'organe est momentanément gêné dans sa fonction, sans qu'il en résulte de modification anatomique ; au bout de peu de temps, tout rentre dans l'ordre. Cela ne peut évidemment se produire que quand la cause de compression est elle-même fugace et n'agit que d'une manière transitoire.

Ainsi, Ehrling a vu la moelle comprimée par la luxation d'une vertèbre cervicale : on réduisit ; en huit jours, tous les symptômes de compression avaient disparu. Dans un cas de mal de Pott, Brown-Sequard voit une paraplégie survenir brusquement et disparaître 50 heures après : on avait appliqué immédiatement un appareil prothétique approprié.

Mais ces faits sont exceptionnels. En général, la moelle est altérée, et on trouve même des signes de cette lésion dès les premiers temps de la compression.

A l'œil nu, c'est tantôt le ramollissement, tantôt l'induration de la région médullaire malade. Mais au microscope, on reconnaît toujours une lésion analogue : une myélite transverse interstitielle avec destruction plus ou moins complète des tubes nerveux. Il est parfaitement inutile de revenir sur la description détaillée de cette myélite diffuse subaiguë ou chronique, déjà exposée plusieurs fois.

A cette lésion locale s'ajoutent les dégénérescences secondaires habituelles : descendantes dans les cordons antéro-latéraux, ascendantes dans les cordons postérieurs.

Un fait bien remarquable, c'est que cette lésion n'est pas incurable ; la destruction des tubes nerveux n'est pas définitive et irrémédiable. Le fait est incontestable dans le mal de Pott.

Bouvier et Leudet avaient remarqué la curabilité du mal de Pott, même accompagné de paraplégie. Charcot ajoute que le fait est assez fréquent à la Salpêtrière. Des cas sans abcès par congestion, avec un état général satisfaisant, mais présentant des paralysies aussi complètes que possible du mouvement et de la sensibilité, ayant persisté des mois et même des années, peuvent encore guérir.

Charcot présente notamment deux malades très-remarquables à ce point de vue : l'une était restée paralysée dix-huit mois, l'autre deux ans; elles avaient conservé leur gibbosité, mais pouvaient marcher sans fatigue et faisaient de longues courses. Le médecin de la Salpêtrière attribue toujours ces guérisons à l'intervention de l'art, et spécialement à l'application des pointes de feu sur la gibbosité, de chaque côté des apophyses épineuses.

On a pu observer l'état de la moelle chez une malade ainsi guérie. Réduit au tiers de son volume normal au niveau de la compression, cet organe présentait toutes les apparences de la sclérose la plus avancée. Il y avait des dégénérescences secondaires au-dessus et au-dessous. Et cependant le retour des fonctions était parfait au moment de la mort. — Au sein des tractus fibreux, très-denses et très-épais, il y avait des tubes nerveux en assez grande quantité, avec leur cylindre d'axe et leur myéline. — Leur présence expliquait très-bien anatomiquement la guérison.

Quant au mode de développement de ces tubes nerveux, il est inconnu. Est-ce une reproduction[1] de toutes

[1] Voy. les idées de Ranvier sur la régénération des nerfs : Renaut; art. *Nerfs*, in *Dict. encycl.*

pièces? Est-ce une reformation de myéline autour de cylindres d'axe persistants ? — Il est très-curieux, en tout cas, de voir toutes les fonctions rétablies dans les membres inférieurs avec un segment de moelle aussi réduit.

Les *symptômes* sont de deux espèces, que Charcot appelle extrinsèques et intrinsèques. Les symptômes extrinsèques sont dus à la compression, non de la moelle, mais des racines nerveuses ; ils précèdent, quand la cause de compression est extra-spinale, les symptômes intrinsèques, qui sont dus à l'état de la moelle elle-même.

1. Les symptômes extrinsèques d'irritation des racines nerveuses sont surtout douloureux ; ce sont des pseudo-névralgies, de véritables névrites douloureuses. La douleur siége sur le trajet des nerfs sans qu'il y ait de points douloureux, et s'accompagne de troubles trophiques. La douleur est souvent rapportée seulement à l'extrémité périphérique.

Dans les tumeurs intra-rachidiennes, ces phénomènes précèdent en général la myélite ; c'est une douleur souvent très-limitée, suivant le volume et le siége de la tumeur. Dans le mal de Pott, on peut rapporter à cette catégorie les douleurs en ceinture, les névralgies brachiale, sciatique, etc., les troubles trophiques, zona, atrophie musculaire ; tout cela pouvant précéder de longtemps la première apparition des symptômes spinaux.

Ces signes prennent une importance toute spéciale et une forme particulière dans le cancer vertébral, à cause de la compression énergique et de l'irritation considérable des racines nerveuses dans les trous de conjugaison. C'est la paraplégie douloureuse des cancéreux, bien mise en lumière par l'École de la Salpêtrière.

Supposez, comme cas typique, que les vertèbres lombaires soient envahies dans leur totalité. Des douleurs vives étreignent en ceinture à la partie inférieure de l'abdomen, et se répandent le long des nerfs cruraux et sciatiques. Il

y a hyperesthésie des téguments dans les régions qui répondent à la distribution des nerfs douloureux. Le moindre attouchement est souvent des plus pénibles.

Ces douleurs sont permanentes ou à peu près, avec des crises d'exacerbation périodique survenant souvent la nuit. Tous les mouvements dans le lit, la station, la marche, les exaspèrent ; d'où une véritable impotence sans qu'il y ait de paralysie.

Dans les paroxysmes, les douleurs sont atroces ; le sujet les compare à l'écrasement des os, à la morsure d'un gros animal. On éprouve de grandes difficultés à les calmer, même par les narcotiques à haute dose. Puis, tout d'un coup, on constate des amendements inespérés, sans cause.

Quelquefois, en même temps, il y a une éruption de zona le long des nerfs affectés. Souvent les parties sont anesthésiées tout en étant douloureuses ; il peut aussi y avoir de l'atrophie musculaire ou des contractures.

Comme symptômes concomitants, il y a une douleur locale vive à la pression ; on trouve une courbure à grand rayon de la colonne vertébrale.

Ces phénomènes de paraplégie douloureuse[1] peuvent faire diagnostiquer un cancer vertébral ; et comme ce cancer est très-rarement primitif, Charcot a pu, sur ces seuls signes, rechercher et découvrir au sein d'une dame un squirrhe atrophique qui avait été méconnu.

2. Les symptômes intrinsèques sont ceux de la myélite transverse. Un seul fait particulier doit être noté : il y a très-peu de troubles sensitifs[2] ; les troubles moteurs pré-

[1] Tous ces phénomènes douloureux qui accompagnent, soit le mal de Pott, soit le cancer vertébral, sont dus surtout à la compression des racines nerveuses. Mais Vulpian a montré qu'il faut aussi faire jouer un certain rôle à la sensibilité propre de la dure-mère, qui apparaît très-rapidement dès que cet organe est malade ou seulement irrité pendant peu de temps.

[2] Vulpian a beaucoup insisté sur cette absence des troubles sensitifs dans la paraplégie par compression. Cela peut venir de ce que la substance grise conduit les sensations, même quand elle est réduite à un petit volume, et par suite qu'elle peut supporter la compression avec moins de préjudice pour ses fonctions que les cordons latéraux.

dominent d'emblée ou très-vite. A part cela, ce sont les signes habituels de la myélite transverse, variables avec l'étendue de la lésion (hémiparaplégie, etc.), et son siége (lombaire, dorsal, cervical).

L'absence relative de douleurs est précisément la caractéristique des symptômes intrinsèques, par rapport aux extrinsèques.

Les éléments du *diagnostic* différentiel se tirent de l'apparition et de la nature des phénomènes intrinsèques avant le développement des signes de myélite.

Nous avons déjà indiqué les beaux résultats du *traitement* par les pointes de feu, notamment dans la compression par mal de Pott.

## SCLÉROSE EN PLAQUES.

La sclérose en plaques est un type clinique bien défini et bien séparé dans le groupe des myélites diffuses chroniques. Toutes les myélites étudiées jusqu'ici étaient continues, leur lésion pouvait se propager, envahir ; mais c'était de proche en proche. Ici, les plaques apparaissent en des points très-variés du système nerveux ( cerveau, moelle, système périphérique même), et cela sans liaison apparente ni connue entre ces divers foyers. — Cette myélite méritait donc une description à part.

On peut définir cette maladie : une inflammation chronique diffuse caractérisée par des plaques de sclérose disséminées en différents points du système nerveux.

C'est Cruveilhier qui a le premier observé, décrit et figuré la sclérose en plaques, dans son immortel *Traité d'anatomie pathologique.* Dans les 22e et 23e livraisons, vous trouverez la lésion représentée et les observations cliniques correspondantes.

Carswell reproduit ensuite la lésion en Angleterre, mais sans observation clinique, et dans un livre dont les éléments avaient été surtout réunis à Paris.

La maladie est donc née en France. Dans une deuxième période, elle y est cependant peu étudiée; ce sont les travaux allemands qui occupent la scène.

Türck l'observe en 1855; puis Frerichs, Valentiner, Rindfleisch, Leyden, Zenker, en font l'étude successive, mais encore incomplète.

Alors la question revient en France et reçoit son complet développement à la Salpêtrière. En 1862, Charcot et Vulpian en commencent l'étude; puis, viennent le travail de Bouchard, la Thèse d'Ordenstein; en 1867, le Mémoire très-complet de Bourneville et Guérard, etc. ; tous travaux sortis de la Salpêtrière et qui fondent réellement ce type clinique. En 1873, Charcot le décrit d'une manière complète dans ses Leçons. Quoique cette description soit aujourd'hui entre toutes les mains, nous la suivrons pas à pas, ne pouvant pas en faire une meilleure.

Anatomie pathologique. — Les plaques de sclérose sont des plaques grises ayant un peu l'aspect de la substance grise normale. Elles tranchent nettement dans la substance blanche, mais sont difficiles à distinguer au premier abord dans la substance grise. Exposées à l'air, elles prennent une couleur rosée; des vaisseaux abondants s'y dessinent, et on les reconnaît alors très-bien.

Quelquefois elles sont saillantes et turgescentes, d'autres fois sur le même niveau que les surfaces voisines; elles peuvent même être déprimées, surtout quand elles sont plus anciennes. Leur consistance est ferme, leur surface de section nette, et il s'en écoule souvent un liquide transparent.

En somme, c'est là une grosse lésion, facile à voir déjà à l'œil nu. Il est étonnant, comme le dit Charcot, qu'elle ait échappé si longtemps à l'attention des observateurs.

Ces taches à contours plus ou moins réguliers, mais toujours bien circonscrites, sont répandues sur toute l'étendue du système nerveux; tantôt discrètes, tantôt confluentes.

Au cerveau, on trouve des plaques, assez rarement dans la substance grise corticale, plus souvent dans les parties centrales, sur les parois des ventricules, dans la substance blanche du centre ovale, sur le septum lucidum, sur le corps calleux, dans les couches optiques ou les corps striés.

Le cervelet présente des plaques intérieures occupant spécialement le corps rhomboïdal.

Le bulbe, la protubérance, offrent très-souvent aussi des plaques périphériques ou profondes. Au bulbe, les olives, les pyramides, les corps restiformes, la région postérieure des noyaux d'origine des nerfs ; à la protubérance, la face antéro-inférieure surtout, ont été trouvés atteints. Il en est de même des tubercules mamillaires et des pédoncules cérébraux.

A la moelle, on peut apercevoir déjà, à travers la pie-mère, des taches grises qui prennent la teinte saumon au contact de l'air ; ces taches occupent toutes les régions (cervicale, dorsale, lombaire) et tous les systèmes, sans respecter ni sillons ni commissures.

Les nerfs peuvent aussi être atteints ; on peut les voir sortir d'une plaque de sclérose. On a vu aussi des plaques sur les racines antérieures ou postérieures des nerfs rachidiens. Vulpian en a observé sur certains nerfs crâniens, tels que les nerfs optiques, olfactifs, trijumeaux.

De cette anatomie pathologique grossière, on peut déjà déduire deux remarques importantes pour la clinique :

1. Cette diffusion étrange et sans règle connue des lésions entraînera une combinaison de symptômes bizarre, capricieuse, et il sera fort difficile de trouver une marche typique.

2. Suivant la prédominance des lésions sur telle ou telle région, on peut distinguer trois formes principales à la maladie : une forme spinale, une forme cérébrale et une forme cérébro-spinale.

Sur l'histologie pathologique de la plaque de sclérose, Charcot entre dans de très-grands détails auxquels je vous

renvoie, et qui me paraissent inutiles ici à cause des nombreux dans lesquels nous avons déjà eu à parler de ce processus anatomique de la sclérose.

Je vous rappelle l'existence normale de la nevroglie, de ses filaments fins entrecroisés et présentant des cellules de tissu conjonctif, à leurs points d'entrecroisement notamment ; c'est là le siège de la lésion.

La plaque, qui à l'œil nu semble nettement séparée des parties saines avoisinantes, présente en réalité à la périphérie tous les termes de transition insensible. — Dans une première zone, périphérique, il y a un épaississement notable des trabécules du réticulum, des noyaux plus volumineux et multipliés à chaque point d'entrecroisement : le tube nerveux commence à s'atrophier, du moins quant à sa myéline ; le cylindre axe conservant son volume, l'augmentant même quelquefois. — Dans une deuxième zone, de transition, les tubes nerveux sont encore plus grêles par disparition des gaînes de myéline ; le cylindre axe peut au contraire avoir acquis des dimensions colossales ; les trabécules, toujours épaissies, prennent l'aspect fibrillaire : des fibrilles parallèles aux éléments nerveux envahissent de plus en plus la région tout entière. — Dans une troisième zone, centrale, les fibrilles ont tout envahi : le réticulum fibroïde du début avec ses cellules-nœuds a disparu ; quelques cellules atrophiées forment de petits groupes dans les intervalles des fibrilles. Les tubes nerveux sont remplacés aussi par les fibrilles ; seulement le cylindre axe persiste encore, mais réduit de diamètre et souvent difficile à distinguer.

C'est donc là une prolifération conjonctive, une sclérose ordinaire. Seulement le caractère important qui, d'après Charcot, appartiendrait en propre à la sclérose en plaques, est la persistance de ces cylindres axes au milieu de la lésion la plus avancée. Cela ne s'observe pas dans les scléroses fasciculées, systématiques, que nous avons déjà étudiées.

Les parois des vaisseaux participent à l'altération. A la périphérie, il y a prolifération des noyaux et épaississement de la paroi ; puis la paroi devient aussi fibrillaire et envahit la lumière du vaisseau en le rétrécissant considérablement.

Quelques corps amyloïdes sont répandus dans le tissu fibrillaire, mais ils sont moins nombreux que dans les autres formes de sclérose.

Les tubes nerveux, au milieu de ce tissu conjonctif en prolifération, ont subi les altérations que présentent les nerfs sectionnés. La myéline se désagrége après s'être coagulée et fragmentée ; on trouve à l'état frais des corps granuleux, granulo-graisseux, qui sont la trace de cette myéline en train de disparaître. Ces corps graisseux ne se retrouvent plus dans la lésion avancée, au centre de la plaque ; ils ont disparu par résorption. On les retrouve, en effet, alors accumulés dans les gaînes lymphatiques des vaisseaux de la région, qu'ils distendent.

Dans la substance grise, la névroglie est le siége du même processus. Les cellules nerveuses ne présentent pas de prolifération nucléaire, elles dégénèrent. Les prolongegements disparaissent, et puis le corps lui-même de la cellule s'atrophie.

Debove a un peu modifié, en 1873, après les recherches de Ranvier sur le tissu conjonctif, la description histologique de la plaque de sclérose : il y a trouvé les fibrilles et les cellules plates en tout semblables à celles du tissu conjonctif courant.

Quoi qu'il en soit, vous voyez qu'il s'agit là d'une inflammation interstitielle du système nerveux ; les autres lésions sont secondaires et consécutives.

Histoire clinique. — Le symptôme capital sur lequel il faut tout d'abord attirer l'attention est le *tremblement*, non qu'il soit le premier à se développer, mais parce que c'est le plus important et le plus spécial.

Le malade, arrivé à une période avancée de son affection, tremble de partout quand il marche ; la tête et les membres sont également secoués. Si le malade s'asseoit, le tremblement disparaît complétemeut dans les membres supérieurs et inférieurs, qui deviennent immobiles ; il persiste dans le tronc et dans la tête, qui ne sont pas dans le repos musculaire. Quand le malade est au lit, tout tremblement disparaît. — Vous le voyez, le tremblement ne se produit donc qu'à l'occasion des mouvements volontaires.

Le bras, au repos, ne tremble pas. Faites-lui saisir un objet, un verre par exemple, le tremblement commence, puis augmente quand le mouvement devient plus étendu ; et quand le but va être atteint, les dents sont violemment choquées par le verre, dont le contenu est projeté au loin.

Les petits mouvements, comme l'acte d'effiler du linge ou d'écrire, provoquent un tremblement peu étendu.

C'est là un symptôme qui, avec tous ces caractères, a une importance capitale, sans être pathognomonique. Ce tremblement se distingue de celui de la paralysie agitante en ce que ce dernier se produit en dehors des mouvements volontaires, ne s'arrête que dans le sommeil, mais pas au repos. Même quand il n'est pas continu, le tremblement de la paralysie agitante se produit plutôt pendant le repos. De plus, dans cette névrose, la tête ne participe pas au tremblement ; elle peut présenter des secousses transmises, mais pas de secousses directes ; c'est l'inverse pour la sclérose en plaques. De plus, les secousses de la paralysie agitante sont plus régulières et moins étendues ; les mouvements de la sclérose en plaques sont beaucoup plus amples et ont quelque chose de la chorée.

Vous distinguerez cependant facilement cet état de la chorée, en ce que, malgré les oscillations folles, ici la direction générale du mouvement est conservée : le verre va à la bouche. Dans la chorée, au contraire, la direction du mouvement est faussée par des mouvements anormaux qui font manquer le but. De plus, les mouvements du choréi-

que se produisent au repos : tout d'un coup il se met à tirer la langue ou à gesticuler ; ce qui n'arrive pas dans la sclérose en plaques.

Vous reconnaîtrez l'ataxie locomotrice, en ce que dans l'ataxie il n'y a rien de rhythmique, de tremblé dans les mouvements. Puis l'occlusion des yeux exagère les mouvements ataxiques et n'influence pas le tremblement de la sclérose.

Ce tremblement peut être limité ; il peut aussi atteindre avec les mêmes caractères les membres supérieurs, les membres inférieurs et la tête ; il peut aussi manquer complétement. Mais ceci est tout à fait exceptionnel.— Il disparaît du reste à une période plus ou moins avancée de la maladie, quand les membres sont immobilisés par des contractures permanentes.— Ce symptôme, habituellement tardif, marque d'autres fois le début de la maladie.

A côté du tremblement, il faut connaître les *troubles de la vision,* qui se présentent dans cette maladie.

Quelquefois c'est de la diplopie, phénomène du début et en général transitoire, comme dans l'ataxie locomotrice. L'amblyopie est un symptôme plus fréquent et durable ; elle aboutit rarement à la cécité complète. Mais dans des cas où on a trouvé des plaques de sclérose occupant toute l'épaisseur du nerf optique, on n'avait noté que l'affaiblissement de la vue. Ces faits prouvent bien cliniquement la persistance de la continuité anatomique des tubes nerveux à travers les plaques scléreuses, malgré la disparition de la myéline. L'amblyopie est parfois précédée d'éclairs, d'étincelles ; à l'ophthalmoscope, on peut trouver, malgré l'amblyopie, une intégrité remarquable de la papille. D'autres fois il y a lésion du fond de l'œil.

Le nystagmus a été noté dans la moitié des cas ; quelquefois il est constant, d'autres fois il ne se produit que quand le malade fixe un objet.

# TRENTE-CINQUIÈME LEÇON

**Sclérose en plaques** (fin). — **Paralysie générale.**

---

SCLÉROSE EN PLAQUES. — *Histoire clinique* (suite) : Embarras de la parole. vertige, faciès et état mental, parésie, contractures, attaques apoplectiformes. — *Marche* ; *Durée* ; *Physiologie pathologique* ; *Étiologie* ; *Pronostic* ; *Traitement*.

PARALYSIE GÉNÉRALE. — *Historique*. — *Histoire clinique* : 1re période, période prodromique.

Nous n'avons encore pu étudier, Messieurs, dans la sclérose en plaques, que deux ordres de symptômes : le tremblement et les troubles de la vision.

L'*embarras de la parole*, qui doit nous arrêter maintenant, a une grande valeur diagnostique ; on le rencontre vingt fois sur vingt-trois cas, et avec des caractères spéciaux.

La parole est lente, traînante, par moments presque inintelligible. La langue semble devenue trop épaisse ; c'est le débit des gens avinés. Les mots sont scandés, avec une pause entre chaque syllabe, et celles-ci sont prononcées lentement. Il y a de l'hésitation dans l'articulation des mots, sans rien qui ressemble au bégaiement. Les consonnes comme *l*, *p*, *g*, sont particulièrement mal prononcées.

Souvent aussi la langue tremble quand elle est tirée hors de la bouche ; mais le fait n'est pas constant et l'embarras de la parole en est indépendant.

L'embarras de la parole peut aller en s'aggravant progressivement, ou bien quelquefois il survient par accès avec des améliorations temporaires.

C'est la reproduction à peu près complète du mode de parler dans la paralysie générale. Le diagnostic est impos-

sible sur ce seul signe. Dans les deux maladies, l'articulation des mots est souvent précédée d'une légère contraction comme convulsive des lèvres.

Un symptôme fréquent, qui se présente le plus souvent au début, est le *vertige :* les objets tournent avec une grande rapidité, et le malade lui-même est entraîné dans un mouvement circulaire; menacé de perdre l'équilibre, il s'attache aux corps environnants. Ces vertiges reviennent par accès de courte durée.

Ils peuvent quelquefois persister pendant un certain temps avec le tremblement et les paralysies. Ils contribuent alors à rendre la station et la marche titubantes, presque impossibles.

Il ne faut pas confondre cette titubation avec celle qui pourrait provenir de la diplopie; dans ce dernier cas, le trouble cesse d'exister quand le malade tient un des yeux fermé.

Ces malades ont un *facies* spécial bien décrit par Charcot, et un *état mental* important à noter.

Le regard est vague et incertain; les lèvres sont tombantes et entr'ouvertes; les traits expriment l'hébétude, quelquefois la stupeur.

La mémoire est notablement affaiblie; les conceptions sont lentes, les facultés affectives émoussées. Le malade a une indifférence presque stupide à toutes choses. Il rit ou pleure niaisement, sans motifs. D'autres se mettent en colère sans raison. On peut même voir éclater une des formes classiques de l'aliénation mentale.

Dans quelques cas, c'est le délire des grandeurs; dans d'autres, la lypémanie, des hallucinations. Ainsi, un malade de Leube se croyait destiné à devenir roi ou empereur, disait posséder un grand nombre de bœufs, de chevaux, devait épouser une comtesse, etc. Une malade de Charcot voyait des personnages effrayants et entendait des voix qui la menaçaient de la guillotine; croyant qu'on voulait l'empoisonner, elle se mit à refuser toute nourriture pen-

dant vingt jours et dut être nourrie avec la sonde œsophagienne.

Souvent, dès les premiers temps de la maladie, il se développe un *état parétique* des membres, ordinairement sans troubles de la sensibilité. Le début se fait par un membre inférieur; la jambe paraît lourde, difficile à mouvoir; le pied tourne dans la marche ou la jambe fléchit sous le corps. Puis l'autre membre se prend.

La paralysie ne progresse que très-lentement. Les malades finissent cependant par être confinés au lit. Les membres supérieurs peuvent aussi être atteints tardivement. Quelquefois on observe des rémissions dans cette parésie; on a même vu cette rémission se reproduire trois ou quatre fois.

Il n'y a en général pas de troubles de la sensibilité, ou bien ce sont quelques fourmillements ou un peu d'engourdissement. Il n'y a ni anesthésie, ni douleurs fulgurantes, en ceinture, etc.; pas d'ataxie ni d'influence de la vue; pas de troubles trophiques. Ces signes ne se rencontrent pas du moins dans la majorité des cas observés; on peut les trouver dans quelques cas insolites.

Ainsi, on a noté quelquefois des phénomènes complets d'ataxie locomotrice : incoordination augmentée par l'occlusion des yeux, anesthésie, douleurs fulgurantes. Le diagnostic est toujours facile dans ces cas, par la présence des autres signes de la sclérose en plaques. — Dans ces faits-là, du reste, il n'y a pas de superposition de la sclérose fasciculée des rubans postérieurs et de la sclérose en plaques : ce sont simplement des plaques de sclérose diffuse qui intéressent les cordons postérieurs. Charcot a cité plusieurs faits de ce genre.

Il en est de même de l'atrophie musculaire, qui a été aussi constatée. Dans ces cas, une plaque intéressait les cornes antérieures, et ce n'était pas une atrophie musculaire progressive vraie surajoutée. Dans un cas d'Ebstein, il y avait atrophie de la langue, et une plaque intéressait le noyau bulbaire d'origine de l'hypoglosse.

A une certaine période de la parésie, soit spontanément, soit sous l'influence d'excitations, on voit survenir des espèces d'accès de *contractures* dans les membres inférieurs. Ces membres se raidissent dans l'extension et s'accolent en même temps l'un à l'autre. Ces accès durent quelques heures, parfois quelques jours; ils sont séparés par des intervalles plus ou moins longs. Ils vont en se rapprochant et aboutissent enfin à une contracture permanente.

A ce moment, les membres inférieurs sont dans l'extension, les pieds en pied bot varus equin ; les genoux, serrés l'un contre l'autre, ne peuvent être écartés qu'avec un violent effort. Les deux membres sont également atteints. Quelquefois, en soulevant un des membres par le bout, on entraîne la moitié inférieure du corps tout d'une pièce. Rarement et seulement à la fin, la flexion peut prédominer sur l'extension.

Exceptionnellement, les membres supérieurs peuvent aussi être atteints ; ils restent alors appliqués le long du corps dans l'extension forcée. C'est un spasme général qui occupe même les antagonistes, et il est aussi difficile de fléchir les membres étendus que de les étendre quand ils sont fléchis.

Le « phénomène du pied » peut être provoqué; la trépidation épileptoïde est produite par diverses excitations : extension de l'orteil, faradisation, pincement de la peau, froid, chatouillement de la plante du pied, efforts même du malade. Le tremblement convulsif du membre peut s'étendre à tout le corps. On peut l'arrêter en fléchissant l'orteil subitement et avec force.

Cette épilepsie spinale est souvent ici tonique, tandis qu'elle est habituellement saltatoire dans les autres affections spinales.

Tout cela n'est du reste, vous le savez, que la symptomatologie commune des lésions des cordons latéraux.

La sclérose en plaques est souvent traversée et plus sou-

vent encore terminée par des *attaques apoplectiformes*. Ces attaques se présentent aussi dans la paralysie générale, et là on peut les rencontrer sous deux grandes formes : les attaques apoplectiformes et les attaques convulsives ou épileptiformes. La première forme a été seule observée jusqu'à présent dans la sclérose en plaques. On rencontre encore ces attaques dans certains cas d'hémiplégie ancienne, suite d'hémorrhagie ou de ramollissement avec dégénérescences secondaires.

Le caractère commun de toutes ces attaques est qu'elles ne correspondent à aucune lésion appréciable à l'autopsie. On ne trouve, quand le malade y succombe, aucun signe de la congestion qu'on avait supposée cliniquement. Cela peut s'expliquer par la fugacité de l'hyperémie.

Tout d'un coup, sans prodromes, l'attaque commence par l'obnubilation des facultés intellectuelles ou par un coma profond. Quelquefois des convulsions s'y joignent (épileptiformes), quelquefois pas (apoplectiformes). L'hémiplégie se développe avec flaccidité et rarement avec contractures. Ces symptômes peuvent s'apaiser rapidement ou conduire à la mort. Dans le premier cas, tout se dissipe promptement; l'hémiplégie dure un peu plus, mais disparaît aussi sans laisser de traces.

Ces attaques laissent en général après elles une aggravation notable dans les symptômes de la maladie. Rarement on les observe plusieurs fois; on les a cependant notées trois fois et jusqu'à sept fois dans le même cas.

Pendant ces crises, le pouls est toujours accéléré, et, fait important, la température s'élève rapidement. Dès les premières heures qui suivent l'invasion, elle peut atteindre 38°,5 ou 39°; après douze ou vingt-quatre heures, elle arrive à 40°. Si le malade doit guérir, elle décroît rapidement. Quand elle dépasse 40°, elle présage en général une terminaison fatale.

Ces modifications dans la température ont été étudiées par Westphal dans les attaques de la paralysie générale,

et retrouvées par Charcot dans celles de la sclérose en plaques et dans celles qui sont consécutives à l'hémorrhagie ou au ramollissement. Ce symptôme a même une grande valeur diagnostique.

Dans l'apoplexie vraie, se rattachant, par exemple, à l'hémorrhagie cérébrale, la température s'abaisse quelques instants après l'attaque et reste pendant vingt-quatre heures au-dessous du taux normal, même quand il y a de fortes convulsions ; là, au contraire, elle s'élève dès le début et monte constamment.

Tels sont les symptômes principaux de la maladie, considérés isolément; il faut voir maintenant comment ils se groupent, étudier la Marche de la maladie.

Charcot distingue trois périodes : la première s'étend du début au moment où les contractures permanentes confinent le malade au lit; la deuxième commence à ce moment et dure tant que la nutrition générale ne souffre pas; la troisième est la période terminale.

*Première période.* — Quelquefois les symptômes céphaliques commencent : vertiges habituels, diplopie transitoire; puis embarras de la parole et nystagmus.

Le mode d'invasion par les phénomènes spinaux est peut-être plus fréquent; c'est une parésie qui progresse graduellement avec des rémissions et des intermissions, puis bientôt s'ajoute le tremblement caractéristique.

Le début subit est assez rare; dans ce cas, le sujet a un vertige et de la diplopie tout d'un coup; en quelques jours, la parésie et le tremblement s'y joignent et la maladie se trouve presque immédiatement constituée en entier.

Quelquefois encore le début a lieu comme dans un cas de Vulpian (*Soc. méd. des hôp.*, 1869), par une attaque apoplectiforme précédée pendant quelques jours de vertiges, de céphalalgie, et suivie d'hémiplégie temporaire.

Enfin, le début peut encore avoir lieu par des crises gastriques ou gastralgiques, avec vomissements ou même

lipothymies. Ces phénomènes cèdent ensuite la place aux symptômes habituels de la maladie ; ils peuvent reparaître du reste à diverses périodes ultérieures.

*Deuxième période.* — Les phénomènes ordinaires se sont développés, tels que nous les avons décrits. Deux, quatre, six ans après le début, la contracture s'établit.

*Troisième période.* — Cette période est marquée par l'affaiblissement graduel des fonctions organiques. L'inappétence devient habituelle, la diarrhée fréquente, l'amaigrissement progressif. L'obnubilation de l'intelligence va jusqu'à la démence ; l'embarras de la parole est porté à son comble et aboutit à un grognement inintelligible.

Puis les sphincters se paralysent, la muqueuse vésicale s'enflamme et s'ulcère. Alors surviennent les eschares avec toutes leurs conséquences : les fusées purulentes, l'intoxication purulente ou putride, etc. La mort arrive souvent de cette manière.

La terminaison fatale peut aussi être due à une maladie intercurrente : pneumonie, phthisie caséeuse, dysenterie, etc.

La paralysie bulbaire peut même se développer rapidement et tuer le malade quelquefois avant la troisième période. La déglutition s'embarrasse d'une manière d'abord transitoire, puis permanente ; les accès de dyspnée arrivent ensuite par moments, et la mort survient dans un de ces accès. Dans ces cas, on trouve des plaques de sclérose sur le plancher du quatrième ventricule enveloppant les noyaux d'origine des nerfs bulbaires.

D'autre part, la forme cérébrale est rare, la forme spinale est plus fréquente, et la forme cérébro-spinale est encore la plus habituelle.

La Durée moyenne est de six à dix ans, le minimum étant d'un an et le maximum observé de vingt-huit.

Au point de vue de la Physiologie pathologique, chaque symptôme est en rapport avec le siége des plaques,

d'après les principes de localisation spinale déjà énoncés plusieurs fois.

Quant au tremblement, Charcot se demande s'il n'est pas dû à la persistance du cylindre axe au milieu des plaques de sclérose : la transmission des impulsions volontaires serait ainsi gênée, comme saccadée, à travers la plaque, et de là naîtrait le tremblement.

L'Étiologie est encore très-obscure.

Les hommes semblent moins souvent atteints que les femmes. C'est une maladie de la jeunesse ou de la première moitié de l'âge adulte. Le début a lieu le plus souvent de 20 à 25 ans. La limite inférieure (rarement atteinte) est de 7 ans et la limite supérieure de 40.

Dans un cas de Duchenne, l'hérédité paraît jouer un certain rôle.

L'influence des maladies aiguës a été notée dans quelques observations. Ebstein a vu l'affection débuter dans la convalescence d'une fièvre typhoïde; Charcot l'a vue commencer après le choléra et présenter une poussée nouvelle après une fièvre typhoïde ; dans un autre cas de Charcot, elle avait débuté après une variole.

On peut aussi accuser l'action prolongée du froid humide et les causes morales, comme les chagrins prolongés, les situations fausses, etc.

Le Pronostic est jusqu'ici des plus sombres. Peut-être plus tard, quand on connaîtra mieux la maladie, la terminaison fatale deviendra-t-elle moins inévitable.

Pour le Traitement, le chlorure d'or et le phosphure de zinc paraissent avoir fait plus de mal que de bien. La strychnine a quelquefois fait cesser le tremblement, mais temporairement. De même, le nitrate d'argent peut avoir une influence heureuse, mais transitoire. Une contre-indication formelle de ce médicament serait l'épilepsie spinale

et les contractures ; le nitrate d'argent les exaspérerait. L'hydrothérapie a eu quelquefois de bons résultats.

L'arsenic, la belladone, le seigle ergoté, le bromure de potassium, ont été administrés, mais ne paraissent pas avoir produit grand effet. Il en est de même de la faradisation et des courants continus.

## PARALYSIE GÉNÉRALE[1].

La paralysie générale a été surtout étudiée par les aliénistes. Pendant longtemps on l'a classée parmi les vésanies pures, maladies dont nous n'avons pas à nous occuper ici. Mais actuellement on a trouvé une lésion nette et constante, ce qui nous oblige à étudier cette affection à côté des autres maladies du système nerveux avec substratum anatomique : c'est une inflammation diffuse de tout le système nerveux (cerveau, moelle et nerfs).

On peut définir la paralysie générale: une maladie caractérisée anatomiquement par une inflammation interstitielle diffuse du système nerveux et de ses enveloppes, et cliniquement par l'association de phénomènes physiques (troubles moteurs) et de phénomènes psychiques (troubles intellectuels de différents ordres avec un fond constant de démence).

Tout est français dans l'Historique de cette maladie, dans la création et le développement de ce type morbide.

Dans une première période, la paralysie générale est étudiée dans les asiles d'aliénés comme une forme particulière d'aliénation, ou plutôt comme cas de paralysie venant compliquer l'aliénation mentale.— C'est là l'impulsion donnée par Esquirol et suivie après lui.

Cependant Bayle commence à créer l'entité morbide et

[1] Magnan ; *De la lésion anat. de la paral. génér.*; Th. Paris, 1866, n° 323.— Art. *Paral. génér.*, in *Guide du méd. praticien.* — *Rec. de Mém. sur la pathologie du syst. nerveux.* — *Gaz. méd.*, 1874, pag. 281; 1876, pag. 88, pag. 481. — *Gaz. des hôp.*, 1868. — *Soc. de Biol.*, 1877.

fait, en 1826, de la paralysie générale une maladie primitive. Mais Calmeil, dans un travail fondamental et resté classique, en 1826 aussi, et Parchappe, encore en 1841, dans une étude très-importante, admettent toujours l'idée de complication.

Baillarger réagit contre cette tendance en 1847, et, reprenant l'idée de Bayle, inaugure la deuxième période, dans laquelle on considère la maladie comme primitive et comme formant un type clinique absolument distinct. C'est la doctrine qui est dès-lors admise par tout le monde, et développée par Falret, Lasègue, Marcé, etc.

Cependant, dans une troisième période, qui est en partie contemporaine de la deuxième, on étudie avec soin l'anatomie pathologique, et on montre que l'entité clinique symptomatique décrite correspond à une entité anatomique avec lésions fixes et assez constantes. Cette étude, déjà commencée par Calmeil et Parchappe, est continuée par Salomon, Rokitansky, Virchow, Magnan, Hayem, Lubimoff, Mierzejewsky, Luys, etc.

Les lésions, uniquement constatées d'abord dans le cerveau, sont ensuite trouvées dans la moelle par Magnan (Thèse inaug., 1866, et article du *Compendium* de Valleix). C'est là le dernier temps de l'historique, après lequel viennent les travaux tout à faits récents, dont je vous parlerai dans le cours même de l'exposition.

L'Histoire clinique de la paralysie générale est très-difficile à tracer, à cause des variétés fort-nombreuses que présente la maladie. Nous indiquerons d'abord les formes les plus communes, sauf à revenir ensuite sur diverses variétés.

On peut admettre quatre périodes que nous appellerons, avec les auteurs : prodromique, initiale, moyenne et terminale.

I. *Période prodromique.* — Nous décrirons d'abord la forme qui commence par les troubles intellectuels. Elle est

quelquefois difficile à déterminer, mais elle est très-importante à bien connaître, à cause de l'utilité qu'il peut y avoir à lutter contre le mal dès le début, et surtout à cause de la responsabilité du malade, dont il faut établir les limites dans bien des circonstances, malgré toutes les apparences de la culpabilité.

Ces phénomènes du début ont été bien étudiés dans la Thèse de Mobèche [1].

1° Un des premiers faits à noter est la modification survenue dans le caractère. Un individu devient irritable, violent, susceptible ; il s'emporte, le plus souvent en paroles seulement ; quelquefois plus, il bat sa femme et les personnes qui l'entourent.

D'autres, au contraire, deviennent sombres, taciturnes; ils tombent dans un état d'apathie, ne s'occupent plus de leurs affaires, s'enferment chez eux quand on les excite à s'occuper.

D'autres encore (c'est un cas plus fréquent) sont doués d'une activité extraordinaire, véritablement dévorante. Ils déploient dans l'exercice de leur profession un zèle et une ardeur qu'ils n'y avaient pas mis encore. Ils vont, viennent, font mille affaires. Ils entrent et sortent vingt fois d'une pièce. Ils passent des nuits entières à composer, écrire, calculer, parler. Ils conçoivent mille projets qui ne sont pas irréalisables en eux-mêmes (comme ils seront dans la période suivante), mais qui ne sont nullement en rapport avec leur passé, leur position de fortune. Ils font des achats irréfléchis, veulent agrandir leur commerce, créer de nouvelles maisons.

Souvent l'attention des familles est attirée ainsi par les affaires désastreuses dans lesquelles un négociant ou un banquier, jusque-là prudent et honnête, entraîne les siens et ses clients. On comprend l'importance médico-légale de ces faits.

[1] *De la pér. prodr. de la paral. génér.*; Th. Paris, 1874, n° 428.

Si, par sa situation, le malade n'est pas à même de donner des signes de cet ordre, son activité trouvera un autre aliment. Marcé cite un individu qui, n'ayant pas autre chose à faire, frottait avec ardeur les meubles et l'escalier de sa maison. Certains tiendront quelques propos extravagants : l'un refusera de payer un cocher de fiacre, l'autre une consommation au café.

Ces premiers symptômes sont très-importants, parce qu'ils ne peuvent frapper qu'un œil exercé.

2° La perversion des facultés morales et affectives est encore un signe important du début. Un homme, jusque-là très-honorable, religieux, d'une probité irréprochable, commet tout d'un coup des actes révoltants dont on chuchote dans la famille : actes d'indélicatesse, d'improbité, de débauche. Ce sont encore là des situations très-graves au point de vue de la responsabilité.

Souvent aussi, à ce moment, le sujet peut avoir une espèce de manie du vol. Il prend tout ce qui lui tombe sous la main, des objets sans importance ; il le fait sans adresse, sans dissimulation. Un malade de Lasègue avait pris une pomme à l'étalage d'un fruitier et un autre une volaille cuite.

Un autre commettra des actes de libertinage public éhonté, sans raisons apparentes. Il montre un érotisme qui contraste souvent avec son impuissance réelle. Baillarger a noté en effet la perte des facultés génitales dans beaucoup de cas, un an et plus avant le début de la paralysie générale confirmée.

Tous ces faits peuvent amener le malade devant les tribunaux, où le médecin a à juger sa responsabilité.

3° Le délire ambitieux si remarquable de la paralysie générale n'est pas encore réalisé ; nous le trouverons à la deuxième période. Mais il s'annonce dans ces projets gigantesques, qui ne sont réalisables que théoriquement, dans cette manie du vol, qui se rattache souvent à une idée de possession générale.

4° Dans les cas où le délire sera à forme hypochondriaque, on voit déjà apparaître cette mélancolie. L'individu est préoccupé; il a des idées tristes. Il peut avoir des hallucinations de l'ouïe, entendre la voix d'un juge qui prononce son arrêt de mort ou celle d'un démon qui le pousse à des actes criminels. Ce sont peut-être plutôt de fausses hallucinations, car l'intelligence est plus en cause que les sens. Cet état peut engendrer le penchant au suicide.

Les idées hypochondriaques ont du reste un caractère spécial : le malade sent son ventre barré, obstrué; les aliments qu'il ingère passent sous la peau ou sous ses vêtements. Certains malades même se croient morts et restent immobiles, les yeux fermés; ils laissent retomber leurs membres comme des corps inertes, quand on les soulève.

5° En même temps, on peut voir dès cette période que l'intelligence est diminuée, on pourrait dire en quantité; on voit arriver la démence, qui sera le trait fondamental des périodes ultérieures.

La mémoire commence à être affaiblie et la puissance de l'attention également.

Le malade s'aperçoit lui-même qu'il n'est plus le même. Il oublie les dates, les noms; il se plaint de manquer d'attention quand il écoute, lit ou écrit. C'est même là un des caractères souvent les plus précoces de la maladie qui nous occupe.

Telle est la période prodromique, qui peut, du reste, se prolonger très-longtemps, presque indéfiniment.

---

# TRENTE-SIXIÈME LEÇON

**Paralysie générale** (suite).

---

PARALYSIE GÉNÉRALE. — *Histoire clinique* (suite) : 2e période, période initiale ; 3e période, période moyenne ; 4e période, période terminale.

Nous avons commencé, Messieurs, l'histoire clinique de la paralysie générale, et nous avons résumé les formes principales de la période prodromique. Nous allons voir maintenant ces divers phénomènes prendre un développement complet dans la phase suivante.

II. *Période initiale.*—Les troubles intellectuels se caractérisent ; ils peuvent prendre deux formes opposées en apparence : le délire ambitieux et le délire hypochondriaque ou mélancolie avec un fond commun de démence.

Bayle a signalé la fréquence de la forme ambitieuse dans le délire de la paralysie générale ; c'est en effet très-vrai. Seulement il faut ajouter que le délire ambitieux se présente ici avec des caractères qui lui sont propres.

Il y a d'autres fous qui ont le délire des grandeurs ; il y a notamment des monomaniaques ambitieux qu'il faut savoir distinguer. Celui-ci a un système, insensé mais complet, qu'il suit et qu'il développe. Son attitude, ses gestes, tout concorde avec son système ; ses phrases successives ne se contredisent pas, et dans certains cas on pourrait réellement croire que tout cela est vrai.

Chez le paralytique général, au contraire, on reconnaît tout de suite un fond de démence, d'affaiblissement intellectuel ; d'où incoordination complète, inconséquence absolue dans les phrases ; on voit immédiatement que tout cela est absurde.

Ainsi, il parle toujours de millions, de milliards ; il a des millions de chevaux ou des milliards de maisons ; il touche la lune avec la main; il est empereur, Dieu.... Mais il pleurera en parlant des félicités célestes qu'il possède; il se dira empereur avec un calme parfait sur la figure.... Un malade de Marcé racontait qu'il venait de créer un nouvel univers parcouru par des fleuves immenses, remplis de poissons monstrueux ; tous les hommes y habiteraient des palais, y auraient 100,000 francs de rente, et vivraient dans le bonheur absolu ; lui-même serait Dieu et sa femme grande-déesse.

Quelquefois on n'a pas le tableau complet de ce délire ambitieux caractéristique. Les malades vivent seulement dans une béatitude parfaite et dans un contentement d'eux-mêmes que rien ne peut altérer. Le caractère constant de ces états est toujours le même : ils sont toujours occupés du moi, dont ils parlent continuellement et avec des hyperboles incessantes.

Magnan les dépeint bien étalant leur force physique : Voyez ces bras ! quelle vigueur ! Quelles jolies dents ! Ils passent ensuite à leurs talents : Je suis poète, littérateur ; puis à leurs idées généreuses : Je fonderai des hôtels pour tout le monde, chacun aura ses équipages, ses chevaux. Arrivent après les projets de fortune : l'or, les rubis, les diamants ! Ils sont rois de la terre. Puis, enfin, tout s'embrouille et se confond. Et on retrouve ce caractère de démence toujours bien net.

Magnan signale un fait caractéristique à ce point de vue. Au milieu de l'énumération fastueuse de leurs titres et de leurs richesses, si on leur demande simplement quelle est leur profession, ils répondent : Je suis cordonnier.

Quelques-uns de ces traits les plus essentiels se retrouvent dans la forme de délire qui semble diamétralement opposée au délire ambitieux, le délire hypochondriaque.

On trouve toujours l'idée du moi qui domine, l'hyperbole à un haut degré et l'incohérence démente des idées.

Ainsi, ils ont des tonneaux d'or dans le ventre, sont rongés par des millions de vers, ont une langue de chrysocale ou un ventre de violon...

Ce genre de délire, méconnu par Bayle, qui en cite cependant des observations, a été bien mis en lumière par Baillarger, avec ses caractères essentiels d'hyperbole et de démence. Baillarger pose même en principe que tout dément hypochondriaque est un paralytique.

Au milieu de ces phénomènes, qui constituent le fond de la maladie, viennent quelquefois se développer brusquement des accès de manie véritable.

Le paralytique devient furieux, d'une fureur et d'un aveuglement qui rappellent les épileptiques et les maniaques vrais. Il entre en colère pour des motifs futiles. Un malade de Hitzig avait tenté d'assassiner sa femme parce qu'elle avait ouvert une fenêtre qu'il voulait fermer. Dans ces accès, les malades, même paralytiques, déploient une force musculaire extraordinaire dont on ne les aurait jamais crus capables; ils brisent tout ce qu'ils trouvent sous leurs mains.

Puis, tout rentre dans l'ordre ; la manie disparaît, et le malade se retrouve primitivement au degré de sa maladie où il était avant la crise. Baillarger a bien étudié ces rémissions que présentent les formes maniaques de la paralysie générale. Ces rémissions sont en réalité des guérisons de l'accès de manie. Et Baillarger arrive ainsi à considérer cette manie des paralytiques comme une manie ordinaire, comme une vésanie venant compliquer la paralysie générale et gardant son allure habituelle, c'est-à-dire sa tendance à la guérison[1].

Après ces crises de manie, les malades tombent souvent dans un accès de mélancolie, et l'on a alors une alternance dans les phénomènes, tantôt d'excitation, tantôt de dépres-

[1] *Note sur les rémissions dans la forme maniaque de la paral. génér.* (*Ann. méd.-psych.*, mai 1876.)

sion, que l'on peut comparer à ce qu'on a appelé la folie circulaire.

On peut donner, comme résumé de tout ce que nous venons de dire sur les troubles intellectuels à cette période de la paralysie générale, la phrase restée classique de Falret : Les idées des paralytiques sont multiples, mobiles, non motivées, contradictoires entre elles.

En même temps se sont développés des troubles du côté de la motilité et de la sensibilité.

Magnan a bien décrit ces phénomènes moteurs.

Quelques médecins croient que la motilité est d'abord atteinte dans les jambes. Cela vient simplement de ce que les nécessités de la marche révèlent plus vite les troubles du côté des jambes, tandis que les mêmes troubles dans les bras peuvent longtemps passer inaperçus. On les constate plus tôt chez les malades dont le travail manuel exige de la précision et de la délicatesse (horlogerie, écriture, couture). Les mains sont devenues inhabiles ; le patient a perdu son adresse habituelle.

En même temps la marche se modifie, devient brusque, saccadée. Le malade fait encore des courses longues sans fatigue, mais il dirige mal ses jambes. Il marche avec gaucherie, trébuche facilement sur un terrain inégal. S'il veut se retourner trop vite, il chancelle, oscille et travaille quelques instants à reprendre son équilibre.

Ces troubles musculaires atteignent tout le corps. Ce n'est pas de la paralysie vraie. Car ces malades-là, dans un moment d'excitation, déploieront une force musculaire étonnante; allongé dans son lit, le sujet exécute aussi tous les mouvements qu'il veut, avec un peu de lenteur et de raideur, mais il n'est évidemment pas paralysé. C'est plutôt une sorte d'ataxie, de défaut de coordination, sans être de l'ataxie locomotrice vraie.

A cet élément ataxique ou convulsif se joint ensuite souvent une véritable parésie, qui s'accroît peu à peu sans jamais devenir une paralysie complète. Mais par les deux

éléments combinés, la marche devient de plus en plus difficile, finit par être impossible, et la préhension également.

Quelquefois on observe aussi une raideur dans les membres qui peut aller jusqu'à de véritables contractures.

Des phénomènes du même ordre se développent du côté de la langue et des muscles de la face. Ces phénomènes sont connexes aux troubles de la parole, groupe important de symptômes dont nous n'avons pas encore parlé, pour ne pas en scinder l'étude.

Tout le monde a noté cette parole spéciale, lente et embarrassée, du paralytique général. Voisin a bien analysé les diverses variétés que peut présenter cet embarras de la parole, et la valeur diagnostique et pronostique de chaque type[1].

Il faut distinguer les troubles comme l'anonnement, l'hésitation et le traînement de la parole, qui tiennent à l'état de l'intelligence, à la démence, et d'autre part le bredouillement, le bégaiement, le tremblement de la parole, qui rentrent dans les phénomènes moteurs ataxiques.

L'anonnement est un retard dans la présentation et l'émission des lettres, des syllabes et des mots ; il y a emploi exagéré de la voyelle *a* et des mots qui la contiennent ; d'où le mot même d'anonnement. C'est un peu l'état d'un enfant qui récite sans bien savoir. En somme, ce trouble de parole répond à une certaine paresse de l'esprit et à un manque de mémoire ; c'est un symptôme de démence qui s'observe dans les autres formes de démence non paralytique, comme la démence sénile ou alcoolique.

Le dément qui anonne, s'il écrit encore, oublie des lettres et des mots, de même qu'il laisse ses phrases inachevées ou les termine par autre chose ; le langage est décousu.

[1] *Des troubles de la parole dans la paral. génér.* (*Arch. de méd.*, 1876.)

Il ne faudrait pas du reste se hâter de juger la démence par ce décousu des paroles. Il faut se méfier des cas dans lesquels ce décousu et l'emploi fréquent des mots chose, machin ou machine, au lieu d'être dus à la perte de la mémoire des mots et à la débilité intellectuelle, peuvent être dus au contraire à la suractivité mentale et à une trop grande rapidité dans l'association des idées ; Voisin cite un malade qui, pour répondre à des hallucinations de l'ouïe qui le tourmentaient continuellement, avait ce langage interrompu et décousu, sans être paralytique. Ces états se distingueraient facilement avec un peu d'attention.

En même temps qu'ils anonnent, les déments répètent quelquefois comme un écho les derniers mots des phrases prononcées devant eux.

Les malades n'ont pas conscience de cet anonnement, même quand on attire leur attention sur le fait.

Ce trouble de la parole a une portée pronostique grave pour l'état intellectuel du malade. Il prouve que l'intelligence est profondément et définitivement atteinte, que la partie antérieure du cerveau est désorganisée. Il arrive en général dans une phase assez avancée de la maladie. On peut l'observer quelquefois au début, dans les formes lentes, qui sont surtout constituées par une démence progressive et insensible.

L'hésitation et le traînement des paroles sont des troubles du même genre. Ce traînement est caractéristique et marche avec le faciès sans expression, le masque immobile du paralytique, qui représente l'état permanent de satisfaction intérieure et de béatitude de ces aliénés. Au même moment, du reste, il y a la même hésitation, le même traînement dans les actes : le malade répète vingt fois qu'il va aller se coucher, avant de le faire.

Le tremblement de la parole est au contraire un phénomène d'un tout autre ordre. Les syllabes articulées sont séparées par des intervalles non isochrones ; cet état se distingue de la parole scandée, qui est rhythmique. C'est le

balbutiement de l'homme ivre ou de l'homme en colère.

Ce signe-là n'a aucune signification pour l'intelligence. C'est souvent un phénomène du début, c'est le commencement des troubles moteurs; il coïncide avec d'autres tremblements dans la langue et dans les muscles de la face.

La langue, tirée au dehors, ne peut rester immobile ; sa surface est agitée d'ondulations vermiculaires, prédominant à la pointe et sur les bords. Quand la maladie progresse, tout l'organe tremblotte dès qu'il paraît entre les arcades dentaires, et alors la parole s'embarrasse de plus en plus et finit par devenir inintelligible.

En même temps, un tremblement analogue gagne les muscles de la face. Surtout, au moment où le malade va parler, comme par une distribution irrégulière et anormale de l'influx nerveux, les lèvres deviennent tremblantes et les muscles de la face qui convergent vers la bouche entrent en contraction.

C'est la période dans laquelle les malades ont tous leurs mouvements incertains et difficiles, sans être paralysés ; ils ne peuvent pas se tenir debout sans canne, tandis qu'ils peuvent supporter un homme pendu à leur cou.

Le bégaiement et le bredouillement sont des phénomènes du même ordre.

En somme, vous voyez qu'il y a une certaine importance à distinguer ces deux grandes catégories de troubles de la parole, qui correspondent aux deux grandes classes de phénomènes que présente la paralysie générale dans son ensemble : les troubles intellectuels et les troubles moteurs.

Enfin, certains paralytiques généraux ne parlent pas du tout; ce mutisme peut tenir à diverses causes: 1° il y a ceux qui ne veulent pas parler, c'est rare dans la paralysie générale ; 2° il y a ceux qui n'ont pas d'idées à exprimer par suite des progrès de la démence, c'est fréquent. Le cercle des idées va en se rétrécissant progressivement.

Voisin a pu suivre ainsi le rétrécissement progressif du cercle des idées chez un paralytique qui, très-causeur autrefois, en arriva à ne plus dire que : Je mange, et : Allez-vous-en. Cet état prouve un affaissement complet de l'intelligence, mais il est encore compatible avec une vie prolongée ; 3° il peut y avoir une aphasie véritable, sans caractères spéciaux ; 4° le mutisme peut enfin être aussi produit par l'altération des muscles de la langue, de leurs nerfs et de leur centre.

A côté des troubles moteurs décrits, il faut placer les troubles de la sensibilité, qui sont du reste plus rares et moins caractéristiques.

De Crozant a signalé une anesthésie générale presque complète, existant quelquefois avant les troubles de mouvement. Magnan ajoute que cette anesthésie peut être passagère et disparaître quand les troubles moteurs s'accentuent, pour reparaître plus tard, à une période plus avancée : les piqûres, le pincement, sont faiblement sentis et la perception est retardée ; les malades ne donnent des signes de douleur qu'après quelques secondes. La dénudation de la peau par un vésicatoire ou par un cautère ne détermine que très-peu de douleur. Quelquefois l'analgésie est complète.

L'hyperesthésie est plus rare. Griesinger a noté dans un cas un état passager d'hyperesthésie cutanée extrême : le plus léger contact provoquait des réflexes très-étendus, de véritables convulsions. Michéa a attribué à ces troubles de sensibilité la principale cause des idées délirantes hypochondriaques.

Chez quelques malades, il y a de l'engourdissement, des fourmillements, dans les bras ou dans les jambes ; rarement ce sont de véritables douleurs, sauf dans les formes spinales, sur lesquelles nous reviendrons.

Voilà comment se développent les deux grands ordres de phénomènes dont l'ensemble constitue la paralysie géné-

rale : troubles intellectuels d'une part, troubles moteurs et sensitifs de l'autre. — L'ordre d'apparition de ces deux catégories de symptômes n'est pas toujours le même. De là, trois formes différentes, trois variétés pour les périodes du début.

Dans la première forme, les phénomènes intellectuels commencent comme nous l'avons décrit ; puis les phénomènes moteurs et sensitifs viennent s'ajouter.

Dans la deuxième forme, les phénomènes moteurs et sensitifs commencent : les mouvements deviennent incertains, la langue s'embarrasse, etc. L'intelligence s'affaisse ultérieurement.

Dans la troisième forme, enfin, les phénomènes intellectuels et les phénomènes sensitivo-moteurs se développent simultanément, en quelque sorte concurremment.

Mais les variétés de forme n'existent que pour les périodes prodromique et initiale. Une fois la maladie bien constituée, les deux ordres de phénomènes sont superposés, et c'est alors que commence la période moyenne.

III. *Période moyenne.* — Cette période peut manquer. Il ya des cas (quatre observations dans la Thèse de Leynia [1]) en quelque sorte latents, insidieux, dans lesquels la première et la deuxième période se prolongent presque indéfiniment et aboutissent ensuite brusquement à la quatrième période terminale.

Quand elle existe, cette période ne présente pas de phénomènes nouveaux ; c'est l'efflorescence complète des phénomènes de la seconde. Le délire présente les mêmes caractères, seulement la démence a fait des progrès. La faiblesse intellectuelle a augmenté. Le malade marche difficilement ; il tombe à tout instant, ne peut pas monter un escalier et finit par ne plus pouvoir marcher du tout.

A certains moments, surviennent des paroxysmes d'agi-

[1] *Forme insidieuse de la paralysie génér. des aliénés*; Th. Paris, 1874, n° 407.

tation extrême : le délire devient furieux. La parole est devenue inintelligible; il y a un mâchonnement constant et un grincement des dents.

La marche régulièrement progressive de la maladie est assez souvent interrompue par des attaques apoplectiformes ou épileptiformes analogues à celles que nous avons déjà décrites dans la sclérose en plaques, et que Charcot a bien étudiées au point de vue de la température.

La scène s'ouvre inopinément, sans prodromes bien accentués, tantôt par une obnubilation rapide et plus ou moins prononcée des facultés intellectuelles, tantôt par un coma profond survenant tout à coup. Quelquefois il y a en même temps des convulsions qui rappellent l'épilepsie, souvent hémiplégique ( attaques épileptiformes ) ; d'autres fois il n'y a pas de convulsions ( attaques apoplectiformes).

Dans les deux cas, on voit souvent se développer dès l'origine une hémiplégie, tantôt avec flaccidité, tantôt (plus rarement ) avec rigidité. L'attaque peut s'accompagner du développement rapide d'eschares sacrées, et conduire à la mort. Tout peut se dissiper au contraire progressivement; l'hémiplégie peut persister quelque temps, mais elle disparaît aussi à son tour. Le malade se retrouve alors à peu près ce qu'il était avant l'attaque, sauf la démence, qui a le plus souvent fait un pas de plus.

La marche de la température est intéressante à suivre dans ces attaques, et sert à les distinguer des attaques d'apoplexie vraie avec hémorrhagie cérébrale, par exemple. Tandis que dans celle-ci il y a un abaissement de température initial, dans les premières on a une élévation immédiate.

Westphal cite trois cas dans lesquels le thermomètre s'éleva à 39° et 40°, en 15, 40 et 60 minutes. Hanot a vu dans deux cas l'élévation de température se produire, chez l'un quinze minutes, chez l'autre une heure après l'attaque. Le fait est général ; il a été constaté par Charcot, Magnan, etc.

On peut l'accepter comme règle, malgré quelques faits exceptionnels, comme celui qu'a cité Magnan en 1874, dans lequel il n'y avait pas d'élévation de température après deux heures, et on n'atteignit que 38°,8 à la fin du jour. Il y eut même plus tard dans ce cas une tendance de la température à s'abaisser, malgré l'apparition d'attaques convulsives. C'est là, je le répète, un fait exceptionnel.

A côté de ces attaques, qu'on peut appeler cérébrales, Magnan en a décrit d'autres, qui seraient spinales.

Dans certains cas, il y aurait des contractures ou des secousses cloniques ; dans d'autres, de l'engourdissement, des fourmillements et de la faiblesse musculaire. Dans tous, il n'y a aucune modification cérébrale : l'intelligence reste pendant et après l'attaque ce qu'elle était avant.

Pendant ces attaques spinales, il y aurait aussi élévation de température.

En dehors de ces attaques, la température peut encore s'élever, à un moment donné, chez certains malades. Calmeil et Bayle avaient déjà remarqué que la température s'élève dans les poussées aiguës, dans les poussées de manie. Meyer a confirmé le fait et mesuré ces élévations de température dans les périodes d'agitation.

Tout récemment, Magnan a annoncé que cette élévation de température se trouve aussi dans les formes dépressives avec délire hypochondriaque, mélancolie et même stupeur. La fièvre, conclut-il, ne serait donc pas en rapport avec l'agitation musculaire, mais avec la lésion même des centres nerveux.

Quelques autres symptômes, quoique moins essentiels, doivent encore être cités avant de passer à la période terminale.

D'abord, à côté des attaques spinales signalées tout à l'heure, on peut placer les crises de gastralgie, de douleurs viscérales, analogues aux crises gastriques de l'ataxie locomotrice, et qui ont été spécialement signalées dans la paralysie générale par Teissier.

Puis il y a des troubles du côté des yeux. On a noté l'affaissement des sourcils, l'affaissement des paupières. Ce sont là simplement des traits du faciès général du malade. On a insisté davantage sur divers strabismes et surtout sur l'inégalité des pupilles. Baillarger a attiré spécialement l'attention sur ce symptôme, qui a en effet son importance, mais dont certains médecins ont exagéré la valeur.

Enfin, il y a encore l'hématome de l'oreille et certains troubles trophiques.

On appelle othématome une tumeur sanguine du pavillon de l'oreille que l'on trouve très-souvent chez les aliénés, et en particulier dans la paralysie générale. C'est une accumulation de sang qui siége entre le cartilage et le périchondre.

Cette tumeur peut être produite par le traumatisme, en dehors de toute aliénation. Jarjavay a attiré l'attention sur leur présence chez les lutteurs de profession, boxeurs, etc. Dès l'antiquité, ce fait était connu ; la poésie l'a conservé dans la description des oreilles d'Hector, et la sculpture dans les têtes d'Hercule et de Pollux.

Beaucoup d'aliénistes attribuent tous les othématomes au traumatisme. Magnan, entre autres, cite une épidémie d'othématomes à l'Antiquaille, à Lyon, qui cessa quand on eut renvoyé quelques gardiens violents.

Le traumatisme ne fait cependant peut-être pas tout. On voit ces tumeurs se développer chez des gâteux inoffensifs. Il faut faire jouer un certain rôle aux causes internes, et notamment à l'état de la circulation céphalique. Le développement de l'othématome coïncide souvent avec des signes de congestion cérébrale et s'accompagne de chaleur, rougeur de l'oreille, comme après la section du sympathique cervical.

Quoi qu'il en soit, cette tumeur sanguine se dé[illegible] assez vite ; la peau devient rouge, tendue, luis[illegible] panchement sanguin se fait. Il y a un état stationn[illegible] il peut y avoir ouverture spontanée et ulcération

ration et évacuation de tout le contenu, adhérences et cicatrisation.

On peut dans certains cas hâter la terminaison en ouvrant et en provoquant une irritation adhésive par la cautérisation ou les sétons.

Sans gravité pronostique, s'il est traumatique, l'othématome est grave au contraire chez l'aliéné, dont il prouve l'état avancé et l'incurabilité.

Comme troubles trophiques, on a noté des arthropathies et une grande fragilité des os, produisant très-facilement des fractures.

IV. *Période terminale.* — La période terminale commence quand le malade perd l'urine et les matières fécales, quand il devient gâteux.

Dans le cours de la maladie et quelquefois même au début, on a pu observer des alternatives de rétention et d'incontinence d'urine. Mais ici cela devient définitif. — La démence et l'impuissance motrice sont à leur comble.

Magnan les dépeint bien : « Constamment souillés par leurs urines et leurs selles, ils gâtent sans cesse et plongent leurs mains dans les ordures, dont ils recouvrent tout. Ils sont presque entièrement isolés du monde extérieur, auquel ils ne semblent plus tenir que par la vie purement végétative. On les voit, quand il leur reste encore quelque force, courbés sur leur assiette, s'aidant des mains et des lèvres pour faire pénétrer dans la cavité buccale les aliments qui s'échappent, avec lesquels ils se barbouillent. »

En même temps, cette vie bestiale peut encore se conserver, prospérer et tout absorber : les malades engraissent quelquefois.

Puis la mort arrive par un des mécanismes que nous verrons un peu plus tard.

# TRENTE-SEPTIEME LEÇON

**Paralysie générale** (suite).

---

PARALYSIE GÉNÉRALE. — *Marche.* — *Durée.* — *Terminaisons.* — *Étiologie.* — *Diagnostic.* — *Anatomie pathologique :* Évolution historique. — *Physiologie pathologique.*

Nous avons cherché, Messieurs, à vous indiquer dans la dernière leçon le tableau clinique de certaines formes de paralysie générale. Mais dans tous les cas dont nous avons parlé, ce sont les phénomènes cérébraux (moteurs et intellectuels) qui dominaient la scène ; en tout cas, c'était par eux que la maladie commençait, les phénomènes spinaux n'apparaissant pas du tout ou n'apparaissant que secondairement. La maladie, dans tous ces faits, semblait envahir de haut en bas.

Elle peut aussi d'autres fois suivre l'ordre inverse, commencer par la moelle et envahir consécutivement le cerveau.

Magnan a bien mis ces formes en lumière dans des travaux récents.

Chez certains paralytiques, dit-il, dix, quinze ans avant le développement de la paralysie générale, surviennent des troubles de sensibilité, des douleurs fulgurantes par accès rapides de quelques secondes, avec des intervalles variables, se répétant plusieurs fois en quelques minutes ou ne reparaissant qu'après plusieurs jours ou plusieurs mois, erratiques, vagabondes, dans les deux jambes ou dans une seule, ou même dans une partie limitée d'une jambe.

Puis viennent des troubles de mouvement : la marche est incertaine, chancelante ; le malade trébuche, il descend

difficilement. La pointe du pied est ensuite projetée irrégulièrement à droite ou à gauche ; le talon frappe fortement le sol. Les jambes s'accrochent facilement. Le désordre s'accroît par l'occlusion des yeux. Ce sont des symptômes d'ataxie.

D'autres fois, au lieu de l'ataxie, on voit se développer une sorte de paraplégie du mouvement et de la sensibilité: engourdissement, fourmillements dans les extrémités inférieures, picotements à la plante des pieds, sensation imparfaite du sol; crampes ; jambes faibles, lassitude dans les jointures, sentiment de pesanteur; fatigue dans les jambes, marche difficile et lente.

Suivant les cas, on peut voir prédominer les phénomènes moteurs ou les phénomènes de sensibilité.

Souvent aussi, après des phénomènes plus ou moins vagues dans la motilité et la sensibilité des membres inférieurs, survient une paresse de la vessie ou du rectum : rétention ou incontinence d'urine, constipation opiniâtre ou selles involontaires. Puis viennent les douleurs en ceinture, la sensation de constriction à la base du thorax, l'oppression. Plus tard encore, les mains deviennent inhabiles, les bras sont pris de tremblement, les occupations délicates sont suspendues.

En d'autres termes, vous le voyez, la maladie peut débuter par une quelconque des formes que nous avons étudiées dans les maladies de la moelle. Elle peut même rester limitée à ces manifestations spinales.

Si elle se complète après un de ces débuts spinaux, on voit apparaître l'hésitation de la parole, le tremblement fibrillaire des lèvres, des mouvements vermiculaires à la surface de la langue, l'inégalité pupillaire. L'intelligence s'affaiblit, la mémoire devient infidèle, l'aptitude au travail diminue, le caractère change. Puis surviennent le délire et la démence progressive, et la maladie reprend son type habituel.

La période moyenne, que nous avons décrite avec

les deux ordres de troubles moteurs et intellectuels, est le plus souvent l'aboutissant commun de toutes ces formes à début varié.

Les nerfs peuvent aussi être atteints et la maladie peut même débuter par là.

Une ou plusieurs années avant le développement de la paralysie générale, le sujet sent la vue s'affaiblir, avec des céphalalgies plus ou moins violentes ; l'amblyopie fait des progrès et aboutit à la cécité ; l'ophthalmoscope montre une atrophie de la papille quand il y a sclérose des nerfs optiques. — D'autres fois il y a paralysie de la paupière supérieure, strabisme, diplopie ou anesthésie de la peau des joues ou de la muqueuse buccale. — D'autres fois encore, l'ouïe, l'odorat, plus rarement le goût, se perdent.

Récemment, Magnan est revenu sur les paralysies des nerfs crâniens qui surviennent au début ou dans le cours de la paralysie générale. Elles reconnaissent deux causes : les unes, apparaissant à la suite d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes, sont passagères et dépendent de lésions centrales ; les autres au contraire sont persistantes, tiennent à des lésions des nerfs et frappent surtout les 2e, 3e, 4e et 6e paires ; souvent le nerf optique est frappé avec un des moteurs oculaires, mais la lésion peut être très-accusée dans l'un, moins nette dans l'autre. La sclérose du nerf est surtout prononcée à la périphérie, aux points normalement riches en tissu conjonctif.

Sans être caractéristiques de la maladie, ces faits ont une importance considérable.

Pour résumer toute cette symptomatologie, vous voyez que la paralysie générale est une maladie de tout le système nerveux. A ce point de vue, vous devez la rapprocher de la sclérose en plaques et de l'ataxie locomotrice progressive, qui sont aussi des maladies de tout le système nerveux. Il y a de nombreux points de contact entre ces diverses affections; elles peuvent même coexister chez le

même individu. Il y a, sous ce rapport, des faits concluants de Magnan.

Tout cela ne prouve-t-il pas que, comme nous le dirons plus tard, ces divers états que nous décrivons comme des maladies n'en sont pas en réalité? Ce sont des groupes cliniques, des groupes d'attente; la nosologie du système nerveux n'est pas faite.

Au point de vue de la MARCHE, la paralysie générale présente de nombreuses variétés dans le mode de début, d'évolution et de terminaison.

La maladie peut débuter par le cerveau, suivre une marche descendante et envahir la moelle secondairement. Elle peut, dans une deuxième catégorie de faits, débuter par la moelle, suivre une marche ascendante et gagner le cerveau consécutivement. Elle peut commencer simultanément par le cerveau et la moelle. Elle peut enfin débuter par les nerfs, par le système nerveux périphérique.

Dans la première variété, il y a encore des subdivisions. Le début peut se faire par les phénomènes intellectuels; il peut au contraire se faire par les phénomènes moteurs et sensitifs; il peut enfin se faire simultanément par les deux ordres de phénomènes.

Au point de vue de l'évolution, il y a des variétés suivant la prédominance et les caractères des symptômes: ainsi, c'est la variété paralytique si les troubles moteurs dominent; la variété congestive si les accidents congestifs, les attaques, dominent. Si ce sont au contraire les phénomènes intellectuels qui occupent le premier rang, c'est la variété expansive si le délire est ambitieux, et la variété mélancolique si le délire est à forme dépressive.

Dans les formes spinales, il y a des variétés ataxique, paraplégique, etc.

La marche de toutes ces variétés est en général lente, essentiellement progressive, mais avec des [illegible]s et surtout avec des intermissions très-remar[illegible]

missions sont surtout très-accusées dans les formes avec exacerbations maniaques.

Puis, quelle qu'ait été la forme, l'aboutissant commun est l'association des troubles intellectuels à fond de démence et des troubles physiques, soit moteurs, soit sensitifs.

La Durée est très-variable. Rarement on observe l'évolution rapide, qui dure de quelques semaines à un an. La durée la plus fréquente est de un à dix ans. D'autres fois il y a des temps d'arrêt d'une durée énorme, sortes de guérison pouvant même exceptionnellement se prolonger au-delà de vingt ans.

La Terminaison fatale peut se produire de différentes manières : par péri-encéphalite aiguë, par cachexie et marasme, par maladie intercurrente, par congestion cérébrale, ou encore par asphyxie, à la suite du passage d'un bol alimentaire dans la trachée. Quand il y a des troubles de déglutition, que l'œsophage est paralysé, le malade peut avaler de trop gros morceaux, qui s'engagent dans la trachée et l'étouffent.

Étiologie.— L'hérédité joue un rôle incontestable, comme pour les autres formes de folie et la plupart des maladies nerveuses. Calmeil a noté l'influence héréditaire dans un tiers des cas, et Grainger Stewart dans 47 1/2 p. 100.

Les hommes paraissent être beaucoup plus souvent atteints que les femmes. A Bicêtre (hommes), on compte 40 p. 100 de paralytiques, et à la Salpêtrière (femmes) seulement 10 p. 100. La proportion est encore beaucoup plus forte parmi les aliénés aisés ou riches.

C'est une maladie des adultes. Calmeil ne l'a jamais observée au-dessous de 22 ans. L'âge ordinaire serait de 35 à 45 ans.

Les causes morales, les travaux de l'esprit, les fatigues intellectuelles excessives, l'alcoolisme, les excès vénériens

et surtout l'association d'un travail intellectuel forcé avec des excès *in Baccho et Venere :* voilà les causes occasionnelles principales.

On a noté aussi la syphilis, l'intoxication mercurielle et saturnine, les traumatismes sur la tête, l'érysipèle du cuir chevelu, la pellagre, le séjour auprès des fourneaux (cuisiniers, boulangers, serruriers), toutes les causes de congestion cérébrale.

Pour le DIAGNOSTIC complet, je vous renverrai aux ouvrages spéciaux ; je me contenterai de vous en indiquer ici quelques traits.

Quand la maladie est bien établie, elle est facile à distinguer si elle présente la réunion des deux ordres de symptômes caractéristiques : phénomènes intellectuels et phénomènes physiques (moteurs et sensitifs). Mais l'intérêt et la difficulté consistent à faire le diagnostic dans la période de début.

Les prodromes que nous avons indiqués ont une grande importance : perversion des idées morales et affectives, perte de mémoire, etc. Le délire ambitieux, une fois constitué, se distingue de la manie ambitieuse simple, de la monomanie ambitieuse, par l'absence de système, le fond d'absurdité et de démence. La stupeur mélancolique de la paralysie générale se caractérise aussi par ses conceptions délirantes spéciales, toujours personnelles et encore ambitieuses.

Dans la démence sénile, l'élément paralytique prédomine davantage, souvent sous la forme hémiplégique ; il n'y a pas ces actes d'indélicatesse, d'impudicité, etc., du début de la paralysie générale.

L'alcoolisme est souvent difficile à diagnostiquer, et cependant le pronostic est différent. Il faut, dans le doute, attendre un peu ; lors de la rémission, l'alcoolisme disparaît presque totalement, sauf le tremblement; dans la paralysie générale, il reste toujours un état de démence.

Anatomie pathologique. — La paralysie générale a été longtemps confondue dans les vésanies ordinaires, c'est-à-dire dans les maladies sans lésions. L'anatomie pathologique de cette maladie est donc toute récente ; elle se dégage à peine des travaux contemporains et présente encore beaucoup de points obscurs. Les résultats obtenus sont cependant suffisants pour justifier à vos yeux la place que nous avons donnée à cette affection parmi les maladies avec lésion du système nerveux.

Pendant une certaine période, on n'a trouvé que des lésions variables, et il était impossible de rattacher des altérations aussi dissemblables à un type clinique aussi fixe que la paralysie générale.

1. Un des premiers points acquis fut l'altération des méninges. Bayle décrit les lésions de la pie-mère et de l'arachnoïde, les considère comme constantes et caractéristiques, et en fait, à proprement parler, la lésion de la paralysie générale. Voici, du reste, les altérations que l'on trouve dans les méninges.

Souvent la dure-mère est épaissie, adhérente aux parois du crâne. L'arachnoïde, épaissie également, perd sa transparence ; elle présente des îlots d'exsudation formant des granulations en certains points de la surface, comme au niveau de la scissure de Sylvius et de la scissure interhémisphérique.

En dehors de ces granulations, Voisin et Hanot [1] ont signalé des taches arachnoïdiennes qui ne font pas de saillie et qui ont une constitution différente. Les granulations sont formées de tissu conjonctif en prolifération, tandis que les taches sont simplement des vaisseaux dilatés en ampoule, avec du sang stagnant et altéré dans l'intérieur. Ce sont des signes de congestion intense et répétée, tandis que les granulations sont des signes d'irritation et d'inflammation chroniques.

[1] *Rev. des Sc. médic.*, tom. I, pag. 826.

La pie-mère est souvent injectée, d'un rouge vif, avec des vaisseaux tortueux; ou au contraire pâle, grisâtre, épaissie et infiltrée de sérosité, avec des traînées blanchâtres le long des vaisseaux, comme les plaques de l'arachnoïde.

Ces lésions méningiennes n'ont rien de caractéristique ; elles peuvent manquer dans la paralysie générale et se rencontrent dans d'autres maladies.

2. Calmeil et Marcé ont donné, comme caractéristique, une lésion déjà plus complète : la lésion simultanée des méninges et de l'écorce cérébrale, manifestée par les adhérences entre la pie-mère et le cerveau ; fait réellement important.

Dans les points où la lésion est peu avancée, la méninge se détache, mais en résistant un peu. Elle est comme collée par un corps visqueux ou gluant interposé ; la membrane happe ( Calmeil ) à l'écorce cérébrale. Dans les parties plus malades ( lobes frontaux, par exemple ), l'accolement est plus intime ; il y a une soudure morbide. La pie-mère ne peut plus être enlevée sans entamer une portion corticale adhérente.

La surface cérébrale ainsi mise à nu est piquetée, ou bien il y a de véritables érosions avec houppes vasculaires. Enfin, dans des points plus atteints, on trouve sur les circonvolutions des surfaces excoriées, profondes, raboteuses, irrégulières, rouges, saignantes; de véritables ulcérations.

Ce sont ces adhérences et ces ulcérations qui seraient caractéristiques pour Calmeil et Marcé. Cette lésion est importante, en effet, mais elle peut manquer.

Magnan a montré que notamment l'œdème des méninges peut suffire à empêcher ou à détruire ces adhérences.

Ainsi, sur un cadavre, si l'on injecte de l'eau dans la carotide et dans la jugulaire interne d'un côté, si la lésion est peu avancée, elle sera beaucoup plus faible et pourra même manquer totalement du côté injecté. Il faut donc tenir compte de l'œdème dans les cas où ces adhérences ne se trouvent pas.

3. Pénétrant un peu plus profondément dans le cerveau, Parchappe a pensé que la lésion caractéristique est le ramollissement cérébral ; seulement ce ramollissement ne siégerait pas toujours à la périphérie, comme le voulaient Calmeil et Marcé ; il siége quelquefois au milieu de la substance grise.

Alors, en râclant avec le manche du scalpel, on détache la partie superficielle de l'écorce grise des parties profondes. On sépare des plaques de substance grise. Cette lésion a sa valeur sans doute, mais elle n'est pas pathognomonique.

4. Par une analyse plus intime, Baillarger trouve la lésion caractéristique dans la substance blanche à la limite de la substance grise. Quand on gratte la couche corticale avec le dos du scalpel, on obtient de petites crêtes blanches, fermes, résistantes, qu'on peut dépouiller de toute substance grise. — C'est encore là une lésion très-importante, très-fréquente, mais qui n'est pas caractéristique, comme le voulait Baillarger.

Vous le voyez, nous construisons notre anatomie pathologique complète et exacte en accumulant peu à peu les différentes lésions successivement considérées comme pathognomoniques par celui qui les découvrait. Toutes les altérations décrites jusqu'à maintenant siégent dans la périphérie du cerveau. C'est là un point de vue incomplet. On trouve aussi des lésions dans les profondeurs de l'organe, notamment sur les parois ventriculaires.

5. Joire décrit en 1861, à la surface interne du quatrième ventricule, une couche comme gélatineuse, transparente, d'une épaisseur pouvant aller jusqu'à 1 millim., parsemée de saillies mamelonnées, de granulations semblables à la chair de poule. L'auteur considère ces granulations, que plus tard il trouva également dans les ventricules latéraux, comme la lésion pathognomonique de la paralysie générale.—C'est toujours la même exagération à la découverte de chaque fait, vrai du reste.

Cette lésion, déjà mentionnée par Bayle, existe en effet le plus souvent, et a été bien étudiée de près par Magnan et Mierzejewsky, qui ont montré que ce sont des produits de l'irritation et de la prolifération conjonctives, comme les granulations de l'arachnoïde et les crêtes de la substance blanche.

Mais cette altération n'est pas caractéristique, prise en elle-même et isolément ; elle se trouve dans d'autres maladies.

6. Ajoutez l'atrophie cérébrale accompagnée souvent d'œdème *ex vacuo*, qui est l'aboutissant commun de ces diverses lésions, et vous aurez la liste de tout ce que l'anatomie macroscopique révèle dans le cerveau.

Aucune de ces lésions n'est caractéristique, prise isolément. Elles peuvent toutes se présenter isolées ou réunies dans les différents cas observés. L'histologie indiquera leur trait commun, leur identité fondamentale, en faisant réellement connaître la vraie nature de la lésion de la paralysie générale.

7. Ce fond commun, c'est une encéphalite interstitielle diffuse, une sclérose diffuse, chronique, qui produit, suivant la place, les adhérences, les crêtes, les granulations, etc. C'est là un fait bien mis en lumière par tous les travaux de Magnan, qui a montré que c'était là aussi le fond des lésions de la moelle, dont nous n'avons pas encore parlé.

La lésion principale, qui commence probablement, est la lésion des vaisseaux : c'est une altération diffuse et irrégulièrement répartie sur les parois des petits vaisseaux et des capillaires. Il y a prolifération des noyaux de l'adventice et multiplication des éléments conjonctifs. Les gaînes lymphatiques sont remplies de leucocytes et même de quelques globules rouges sortis par diapédèse. Souvent cet épanchement irrite la paroi et en provoque l'inflammation. Cette altération peut même diminuer le calibre des vaisseaux.

Lubimoff, élève de Meynert, et Mierzejewsky après, ont affirmé le développement de vaisseaux nouveaux par une sorte de bourgeonnement des capillaires, comme dans la queue du têtard.

En même temps, la névroglie est aussi le siége d'une prolifération active ; il y a multiplication des noyaux. Tout le tissu est infiltré par les éléments embryonnaires multipliés. Dans un stade ultérieur, il y a développement d'un tissu conjonctif plus développé, sclérose avec disparition atrophique des éléments cellulaires.

Que deviennent les éléments nerveux au milieu de ce processus? Un fait démontré, c'est que certains éléments disparaissent au milieu du tissu nouveau qui les enserre. Mais quelques observateurs, Meynert par exemple, admettent la prolifération des noyaux des cellules nerveuses, l'inflammation vraie et directe de ces éléments ; c'est là un fait encore contesté.

En somme et sans insister sur les détails, vous voyez qu'il y a là une encéphalite interstitielle chronique ou subaiguë qui conduit à la destruction des cellules nerveuses et à l'atrophie du cerveau. Cette lésion porte en général sur les méninges, l'écorce grise, la partie périphérique de la substance blanche, et aussi l'épendyme ventriculaire et le tissu nerveux adhérent.

8. La même lésion se retrouve dans d'autres parties du système nerveux. Dans les formes spinales que nous avons décrites, il y a une myélite diffuse avec ses caractères anatomiques déjà connus et décrits.

Cette altération peut se montrer sur toute l'étendue de l'organe, avec prédominance, suivant les cas, sur tel ou tel point. Ainsi, quelquefois ce sont les cordons postérieurs, d'autres fois les cordons latéraux, qui sont le plus atteints. Dans d'autres cas, il y a un anneau scléreux, cortical. En même temps il y a aussi souvent, comme dans le cerveau, une méningite chronique avec néo-membranes.

La lésion est du reste plus facile à voir sur la moelle

qu'au cerveau, et on peut même dire que c'est l'étude de la lésion spinale qui a conduit à la connaissance précise des altérations cérébrales.

Les nerfs eux-mêmes présentent les mêmes altérations. Ils sont, eux aussi, le siége d'une inflammation interstitielle diffuse, tout à fait analogue à celle du cerveau et de la moelle.

En résumé, vous voyez qu'il y a dans la paralysie générale une lésion microscopique constante et des manifestations macroscopiques très-variables de ce processus, identique dans son essence.

En présence de cette multiplicité des lésions, on peut assez facilement établir la PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, comprendre les rapports des symptômes et des lésions.

Les troubles intellectuels dépendent des lésions de l'écorce cérébrale. Les troubles spinaux proprement dits sont assez faciles à distinguer.

Les troubles moteurs ordinaires, d'abord attribués à une action à distance sur les ganglions gris de la base, puis à une lésion ventriculaire, puis aux lésions spinales, ont enfin été attribués par Hitzig et Foville[1] aux lésions corticales de la zone motrice, depuis les dernières recherches sur les localisations cérébrales.

Newcomble[2] attribuè aussi aux lésions des mêmes régions les attaques épileptiformes que nous avons décrites, et qu'il assimile aux convulsions d'origine corticale.

[1] *Acad. de Méd.*, 5 déc. 1876.
[2] *Rev. des Sc. médic.*, tom. X, pag. 203.

# TRENTE-HUITIÈME LEÇON

**Paralysie générale** (fin). — **Congestion et Anémie de la moelle.**

---

PARALYSIE GÉNÉRALE. — *Traitement.*
CONGESTION DE LA MOELLE. — *Étiologie. Anatomie pathologique. Symptômes. Diagnostic* et *Traitement.*
ANÉMIE DE LA MOELLE. — I. Anémie de la moelle seule : 1. par oblitération des vaisseaux : *A*, complète : physiologie expérimentale et clinique ; *B*, incomplète : physiologie expérimentale et clinique. 2. par spasme des artérioles : paralysies réflexes. — II. Anémie généralisée. — Traitement.

Nous n'avons plus qu'à dire un mot du TRAITEMENT, Messieurs, pour terminer l'histoire déjà longue de la paralysie générale.

L'hygiène a ici une importance capitale, et on peut obtenir par elle de très-bons résultats. Vous baserez surtout vos prescriptions de cet ordre sur la connaissance des conditions étiologiques, que l'on s'efforcera d'éloigner et de faire disparaître. Changer le genre de vie ordinaire, les occupations habituelles ; procurer des distractions ; proscrire l'alcool, les excès de tout genre... : tous ces moyens n'ont pas ici une influence banale, ils remplissent une indication de premier ordre ; de même qu'on éloignera le plomb ou qu'on traitera la syphilis dans les cas particuliers.

Contre le processus lui-même une fois réalisé, on n'a que de faibles ressources : je citerai l'iodure de potassium.

Certains éléments de la maladie peuvent faire indication. Contre l'élément congestif, vous avez les révulsifs de tout ordre, les purgatifs répétés, la déviation sur la peau par les frictions irritantes ; le séton à la nuque, si l'élément congestif est chronique.

Contre la forme mélancolique, vous pouvez employer les stimulants, les excitants, les amers, les ferrugineux, le quinquina, les bains sulfureux.

Dans la forme expansive, au contraire, ce seront les bains tièdes prolongés, avec applications froides sur la tête pendant le bain.

Méfiez-vous d'une manière générale, surtout à la fin de la maladie, des fausses apparences pléthoriques que peut présenter le sujet, et redoutez les émissions sanguines générales, etc., etc.

## CONGESTION DE LA MOELLE[1].

Nous avons achevé l'étude des myélites. C'est dire que nous avons presque terminé les maladies de la moelle, car il ne nous reste à parler que d'états encore incomplétement étudiés, comme la congestion, l'anémie et l'hémorrhagie de cet organe.

Autrefois on exagérait l'importance et la fréquence de la congestion médullaire. On rangeait dans cette catégorie tous les cas dans lesquels on constatait anatomiquement les signes d'une congestion passive *post mortem*, et aussi bien des cas dans lesquels l'examen microscopique révèle aujourd'hui une lésion inflammatoire vraie.

Par réaction contre cette exagération ancienne, le *Dictionnaire encyclopédique* ne consacre pas d'article spécial à la congestion de la moelle, et, au contraire, dans un dernier revirement des tendances, Hallopeau et Erb ont consacré à cet état des études détaillées.

Il est impossible de séparer cliniquement la congestion de la moelle seule de la congestion des méninges. Nous allons donc décrire simultanément la congestion de la moelle et de ses enveloppes.

[1] Art. de Hallopeau et de Erb du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, et *Hdb.* de Ziemssen.

L'Étiologie se rapproche, dans ses conditions générales, de celle de la congestion cérébrale, avec laquelle l'hyperémie spinale coexiste souvent. Énumérons les principales de ces causes.

1. L'excitation fonctionnelle de la moelle. La fonction d'un organe entraîne la fluxion vers cet organe ; l'excès de fonction produit la congestion. Les efforts corporels, la gymnastique, les excès de coït, agissent de cette manière. C'est dans cette catégorie qu'il faut classer la congestion médullaire trouvée souvent dans les cas de tétanos ; cette lésion est effet et non pas cause des accidents.

2. L'excitation nutritive. La plupart des inflammations de la moelle s'accompagnent d'hyperémie ; nous avons signalé cet élément dans les myélites.

3. Les intoxications, et notamment l'empoisonnement par la strychnine, le nitrite d'amyle, l'oxyde de carbone, l'alcool, l'absinthe, etc.

4. Les fluxions collatérales. Un arrêt subit des mois, d'un flux hémorrhoïdaire, de la sueur des pieds,... agira de cette manière. On a contesté l'existence de ces congestions médullaires ; il y a cependant des faits très-bien observés de paraplégie dans la menstruation ou à l'époque de la ménopause, qui sont justiciables de ce mécanisme [1].

5. Les refroidissements. Ce serait là la cause principale pour Hammond ; elle agit en partie par fluxion collatérale, en partie par action réflexe.

6. Les traumatismes. La secousse produite par une chute sur le dos ou sur le siége agit dans ce sens, mais par un mécanisme encore obscur.

7. Certaines fièvres, comme la fièvre typhoïde (Chédevergne), la malaria, les exanthèmes aigus, etc.

Ces causes produisent ce que l'on appelle les congestions actives, artérielles. Il y a d'autre part les congestions passives, les stases veineuses ; on les rencontre dans les ma-

[1] Voyez les faits de Peter, Barié, etc., in *Gaz. hebd.*, 1877, 28.

ladies du cœur ou des poumons, les maladies du foie, les tumeurs abdominales, dans l'agonie, etc.

L'Anatomie pathologique est peu développée, à cause de la fugacité des lésions hyperémiques. Quelquefois l'injection des membranes contraste avec la pâleur de la moelle, c'est une pâleur par compression. D'autres fois la substance grise est tuméfiée et présente une coloration brune, avec de petits vaisseaux remplis de sang, visibles à l'œil nu. Quelquefois même la substance blanche a une teinte rougeâtre et contient de gros vaisseaux dilatés.

Avec la congestion passive, il y a parfois de l'hydrorachis; la sérosité, quelquefois colorée en rouge, s'accumule dans l'espace sous-arachnoïdien.

En général, la congestion est généralisée à tout l'axe spinal. Rarement elle est localisée, et cela à cause des nombreuses anastomoses du système circulatoire. Il y a cependant quelques cas d'hyperémie limitée aux renflements.

La Symptomatologie peut être nulle. Vulpian fait remarquer notamment le silence clinique des congestions médullaires passives dans les maladies du cœur ou des poumons. Mais dans d'autres cas aussi il y a des symptômes.

Les troubles de la sensibilité dominent habituellement : ce sont des douleurs plutôt sourdes qu'aiguës sur le trajet du rachis. La pression sur les apophyses épineuses, les mouvements, la marche, les exaspèrent. Souvent les malades éprouvent une sensation pénible d'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités. La sensibilité peut aussi être affaiblie dans ses différents modes.

Du côté de la motilité, on note quelquefois des phénomènes d'excitation, crampes ou contractures, par exemple dans les muscles du dos ou de la nuque, et produisant un léger opisthotonos. — Plus souvent il y a un certain degré de paralysie, surtout dans les membres inférieurs : les membres sont devenus lourds, la fatigue est rapide et la

marche pénible; quelquefois il y a parésie des quatre membres. Rarement ces troubles empêchent la marche. En général, il n'y a pas de paralysie de la vessie.

Le type le plus net d'hyperémie médullaire a été décrit par Fritz et Chédevergne dans la fièvre typhoïde. La pression sur les apophyses épineuses est douloureuse; il y a une hyperesthésie prononcée de la peau des extrémités; quelquefois le contact le plus léger, un simple frôlement, provoquent de vives souffrances; une sensation de brûlure ou une douleur profonde et déchirante peuvent être ressenties tout le long du rachis. La pathogénie est du reste complexe dans ces cas.

Vulpian regarde « comme tout à fait erronée l'opinion qui attribue à la congestion de la moelle les troubles nerveux paralytiques ou irritatifs qui s'observent dans les fièvres typhoïdes accompagnées de phénomènes spinaux; c'est à l'inflammation des centres nerveux et non à la congestion qu'il faut rapporter les phénomènes observés ». Et il ajoute : « Ce qui le prouve, ce qui le montre clairement, ce sont les cas, qui ne sont pas très-rares, dans lesquels on observe, à la suite de la fièvre typhoïde, des paralysies, des atrophies musculaires, des anesthésies plus ou moins limitées qui ont pu être précédées par d'autres phénomènes d'excitation pendant la maladie elle-même. Si ces phénomènes étaient dus à la congestion, ils devraient évidemment disparaître avec la maladie [1]. »

L'argument ne me paraît pas péremptoire. De ce que dans certains cas les accidents persistent et prouvent une inflammation, cela ne prouve pas que dans les autres cas, qui sont les plus nombreux, les phénomènes nerveux éphémères observés ne correspondent pas à une congestion de la moelle. Jusqu'à nouvel ordre, nous continuerons donc à regarder comme de simples hyperémies ces processus irritatifs qui ne laissent aucune trace à l'autopsie.

[1] *Leç. sur les maladies du syst. nerv.*, pag. 80.

Brown-Sequard a indiqué un signe qui serait caractéristique de la congestion de la moelle : l'impuissance motrice est plus accentuée quand le malade est au lit que quand il est debout. Le malade marche mieux dans le milieu du jour, quand il est resté un certain temps assis ou levé, que le matin quand il se lève. Mais Erb fait remarquer que certains auteurs ont soutenu le contraire, la station debout augmentant l'afflux des liquides à la partie inférieure de la moelle.

Les signes de la congestion médullaire sont du reste si peu caractéristiques, surtout par rapport à ceux de l'anémie du même organe, qu'Hammond s'est efforcé de prouver, dans un récent travail[1], « que les affections décrites sous le nom d'irritation spinale, d'hystérie, de congestion médullaire, doivent être dénommées anémie spinale postérieure, et qu'en effet elles ne sont dues qu'à une anémie des cordons postérieurs de la moelle ».

Le Début de la congestion médullaire est en général rapide. La Marche est entrecoupée d'alternatives d'amélioration et d'aggravation ; on observe aussi de remarquables déplacements de siége ( Leudet ).

La guérison est la règle. On a cité quelques cas de mort par asphyxie. Mais Hallopeau remarque avec raison que dans ce cas il devait y avoir extension au bulbe.

L'élément principal du Diagnostic est la connaissance des conditions étiologiques. Ainsi, des phénomènes spinaux se développant après la suppression d'un flux habituel ou d'une hémorrhagie, ou encore dans le cours d'une fièvre typhoïde, indiquent une congestion spinale.

Vous avez quelques autres bons signes dans la mobilité des phénomènes, l'influence de l'attitude, la courte durée de la maladie.

Comme Traitement, vous pouvez employer les ven-

[1] *Rev. des Sc. médic.*, tom. X, pag. 111.

touses scarifiées le long du rachis, les sangsues à l'anus, les ventouses sèches sur les extrémités inférieures ; les purgatifs, notamment l'aloès, etc.

Quelquefois on a donné l'ergot de seigle pour faire contracter les vaisseaux de la moelle (?).

S'il y a tendance à la chronicité, les vésicatoires, les applications de teinture d'iode, l'aloès à faibles doses, répétées, les douches d'éther le long de la colonne vertébrale, pourront rendre des services.

Vous devez chercher à rappeler, s'il y a lieu, l'écoulement sanguin dont la suppression a entraîné les accidents.

### ANÉMIE DE LA MOELLE [1].

L'anémie de la moelle peut tenir à des causes agissant spécialement sur la circulation de la moelle, et elle peut tenir à des causes agissant sur la circulation générale et sur la quantité de sang.

Le premier cas est le plus important, et nous arrêtera beaucoup plus.

I. Les anémies de la moelle peuvent être classées en deux grandes catégories : celles qui sont produites par une oblitération des vaisseaux, et celles qui sont dues à un spasme des artérioles.

1. Anémies par *oblitération des vaisseaux*. L'oblitération peut être complète ou incomplète.

*A*. La physiologie expérimentale produit facilement des anémies médullaires par oblitération *complète* des vaisseaux de cet organe.

Sténon lie, sur un lapin, l'aorte abdominale le plus près possible du diaphragme ; il se développe ainsi une paralysie presque complète du mouvement et du sentiment dans les membres inférieurs. Cette paraplégie est bien due à l'anémie spinale et non à l'anémie musculaire : en fai-

[1] Bertin ; *Dict. encycl.* — Hallopeau ; *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* — Erb ; *Hdb.* de Ziemssen.

sant la ligature plus bas, au-dessous du point d'origine des artères lombaires, les résultats sont différents : la paralysie, qui est alors d'origine musculaire, ne se développe que tardivement.

On obtient un résultat analogue en développant des embolies artificielles, en injectant, comme l'ont fait Flourens, Vulpian, Panum et Feltz, une poudre fine dans le système vasculaire[1].

Dans tous les cas, il y a oblitération complète et immédiate de certains vaisseaux, anémie spinale consécutive : d'où paraplégie complète, à début rapide.

Quelques rares cas cliniques reproduisent entièrement ces faits expérimentaux. Ainsi, Desnos[2] a récemment présenté à l'Académie de Médecine l'observation suivante :

Un homme était atteint de rétrécissement mitral, de ramollissement cérébral consécutif... Après avoir ressenti depuis la veille des douleurs vives dans la cuisse gauche, il est pris de paraplégie absolue, subite, portant sur le mouvement et la sensibilité dans tous ses modes, avec rétention d'urine, raideur musculaire, couleur violacée des membres inférieurs, sugillations plus foncées sur le trajet des veines et abaissement de la température , 22° à gauche et 26° à droite. Il meurt trente-six heures après le début des accidents, emporté par une congestion pulmonaire ; il avait aussi présenté de l'hématurie et une gastro-entérorrhagie.

On trouve un caillot au-dessus de la terminaison de l'aorte abdominale, s'étendant dans l'artère iliaque des deux côtés, et à droite dans la fémorale et la poplitée.

La clinique avait réalisé là les conditions expérimentales et produit l'anémie de la moelle ; d'où la paraplégie subite et complète. La congestion dans les régions situées au-dessus s'était manifestée par l'hématémèse.

[1] Voy., pour le détail et les résultats de ces expériences : Vulpian; *Leç. sur les mal. du syst. nerv.*, pag. 98.

[2] *Acad. de Méd.*, 4 janvier 1876.

Desnos indique les signes qui peuvent permettre de poser le diagnostic en pareil cas : 1° la soudaineté foudroyante des accidents ; 2° l'abaissement énorme de température dans les membres inférieurs ; 3° la coloration violacée des téguments, les sugillations livides sur le trajet des veines ; 4° la raideur des muscles paralysés ; 5° la cessation des battements artériels dans les membres inférieurs (symptôme pathognomonique).

*B*. Quand l'oblitération vasculaire est *incomplète*, la circulation est gênée graduellement ; les phénomènes de paralysie sont alors en quelque sorte intermittents pendant un certain temps, avant de devenir définitifs. Ils sont souvent précédés par des phénomènes d'excitation médullaire, phénomènes moteurs variables.

Expérimentalement, Kussmaul, en comprimant la crosse de l'aorte, empêche complétement l'afflux du sang dans la partie inférieure de la moelle ; d'où une paraplégie brusque et complète. Mais dans la partie supérieure de la moelle l'anémie est partielle, incomplète, et alors, dans les membres antérieurs, les phénomènes d'excitation précèdent la paralysie.

Chez les chevaux, on a observé des cas de claudication intermittente dus à des causes analogues.

Quelques faits cliniques reproduisent ces conditions. Ainsi, Barth a vu une femme de 51 ans éprouver pendant quatre ans des troubles progressifs et variés de motilité dans les membres inférieurs, dans le droit d'abord, puis dans les deux ; après cela, la paraplégie devient complète. L'aorte était oblitérée au-dessus des rénales par un caillot dense, qui s'étendait dans les artères iliaques et leurs divisions.

Voilà des cas assez nets dans lesquels on a incontestablement affaire à une anémie de la moelle. Nous allons examiner maintenant des faits moins précis dans lesquels le même résultat (l'anémie médullaire) serait produit par une cause toute différente, par le spasme des artérioles spinales.

2. Anémies par *spasme des artérioles*. Ce groupe est important à connaître, à cause du rôle qu'on a attribué à cet élément dans la production des paralysies réflexes. Vous trouverez un bon résumé de la question dans les Leçons de Vulpian sur les vaso-moteurs.

Dans des expériences sur les reins et les capsules surrénales, Brown-Sequard remarqua que l'excitation des nerfs de cet organe, par une ligature notamment, entraîne la constriction des vaisseaux de la pie-mère et de la moelle. C'est là le spasme des artérioles produit par excitation réflexe des vaso-constricteurs.

Partant de ce fait, de l'anémie spinale qui devait en résulter et des conséquences connues de l'anémie de la moelle sur les fonctions de cet organe, il voulut trouver là une explication pathogénique des paralysies réflexes déjà décrites par Graves, que Jaccoud et Weir Mitchell appellent des paralysies d'origine périphérique ou par irritation périphérique.

Le type clinique de ce genre de paralysie s'observe par exemple dans le cours des maladies des voies génito-urinaires. Un homme atteint de néphrite voit survenir progressivement une paralysie des membres inférieurs qui va en croissant et finit par être complète.

Des paralysies du même ordre se présenteraient dans l'entérite, la colite, la dysenterie, les maladies de l'utérus, etc. Brown-Sequard classe encore dans la même catégorie : la cécité par contusion du nerf frontal,... les paralysies sous l'influence de la dentition ou des vers intestinaux, et aussi certaines paralysies traumatiques survenant dans une région autre que celle qui a reçu directement la blessure.

Pour Brown-Sequard, dans tous ces cas il y a une excitation centripète entraînant une contracture réflexe des artérioles de la moelle : anémie spinale et paralysie consécutive. Ce n'est donc pas la paralysie qui est réflexe, à proprement parler, c'est la contracture vasculaire.

Cette théorie a été vivement combattue par Jaccoud, Weir Mitchell et Vulpian. Voici les principales objections: Il faudrait que cette contracture durât bien longtemps sans produire d'épuisement. Cet argument a sa valeur, mais cependant on voit chez les hystériques, par exemple, des contractures durer très-longtemps. — Ces contractures ne doivent produire qu'une anémie incomplète, et alors on devrait observer un simple affaiblissement au lieu d'une paralysie complète, ou des phénomènes convulsifs avant les phénomènes paralytiques. Si au contraire l'anémie produite est complète, pourquoi n'observe-t-on jamais de ramollissement consécutif, comme après les oblitérations vasculaires? — De plus, les paralysies par anémie vraie portent sur la sensibilité et sur la motilité; dans les paralysies réflexes, au contraire, la motilité est seule atteinte: pourquoi cette immunité de la substance grise?

Jaccoud et Weir Mitchell ont voulu substituer à cette hypothèse celle de l'épuisement nerveux. Une excitation centripète épuise l'excitabilité fonctionnelle d'un segment de la moelle; d'où paralysie. — On comprend difficilement cet épuisement persistant longtemps, ne se produisant pas d'autre part à la suite des névralgies très-douloureuses, etc.

Vulpian repousse ces deux théories et se demande si même il existe des paralysies réflexes, c'est-à-dire sans lésion matérielle de la moelle. Il rappelle les faits que nous avons déjà cités à propos de l'étiologie des myélites diffuses, dans lesquels une lésion de la moelle avait succédé à une lésion des nerfs, et dans lesquels de prétendues paralysies réflexes correspondaient à de véritables myélites, et il pense qu'il en est ou qu'il en sera ainsi dans la plupart des observations.

En tout cas, et c'est la conclusion qu'il nous importe ici de retenir, on a singulièrement exagéré le rôle de l'anémie spinale par spasme des artérioles, et il n'y a pas lieu d'en faire une classe clinique utile.

II. Les causes qui agissent sur la quantité totale du sang,

les hémorrhagies par exemple, n'agissent que d'une manière accessoire sur la moelle. Les phénomènes d'anémie spinale ne sont alors qu'un épisode dans le tableau général et ne méritent pas de nous arrêter.

Je mentionnerai seulement quelques faits de Grisolle, de Moutard-Martin, etc., dans lesquels la paralysie semble avoir été produite par l'anémie de la moelle après les hémorrhagies, et notamment après les hémorrhagies rectales ou utérines [1].

Il faut du reste se méfier de ces paralysies, qui se présentent ordinairement dans des cas de chlorose souvent compliqués d'hystérie.

Un mot maintenant du TRAITEMENT.

Les restrictions que nous avons apportées au rôle clinique de l'anémie spinale restreignent aussi la thérapeutique. Nous avons supprimé le type sur lequel les physiologistes et les médecins s'escrimaient le plus : le type d'anémie spinale par spasme des artérioles.

On cherchait tous les agents qui auraient une action vaso-dilatatrice pour combattre cette contracture réflexe des vaisseaux de la moelle; on employait la strychnine, le nitrite d'amyle, etc. Je ne crois pas utile d'insister.

Contre l'anémie de la moelle par oblitération vasculaire, il n'y a que peu de chose à faire : toniques et reconstituants excitants,... telle est l'indication capitale et générale. Je crois qu'il est difficile d'agir sur la circulation de la moelle elle-même.

[1] Voy. aussi *Gaz. hebd.*, 1877, 28.

# TRENTE-NEUVIÈME LEÇON

**Hémorrhagie de la moelle.— Maladies des méninges. — Hémorrhagies méningées.**

---

HÉMORRHAGIE DE LA MOELLE. — Hématomyélie et hématomyélite.
MALADIES DES MÉNINGES.
HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES. — Division. 1. *Hémorrhagies sus-arachnoïdiennes :* primitives et secondaires. *A.* Pachyméningite hémorrhagique. Étiologie, anatomie pathologique, symptomatologie, terminaison, diagnostic.

L'HÉMORRHAGIE DE LA MOELLE, Messieurs, est très-rarement primitive ; c'est le contraire de ce que nous avions noté pour l'hémorrhagie cérébrale. L'hématomyélie primitive est même tellement rare qu'on en a nié l'existence. Il y a certainement beaucoup de cas publiés sous ce titre, mais il y a des erreurs d'interprétation pour le plus grand nombre.

Hayem, après avoir dépouillé avec beaucoup de soin toutes les observations connues d'hémorrhagie de la moelle, pour sa Thèse d'agrégation (1872), a admis et confirmé l'idée de Charcot, que l'hémorrhagie est toujours secondaire à l'inflammation, qu'il y a toujours hématomyélite et non hématomyélie.

La plupart des auteurs sont cependant portés aujourd'hui à considérer cette conclusion comme trop générale et trop absolue. Il est le plus souvent très-difficile de distinguer si une myélite suit ou précède une hémorrhagie.

Il y a des faits qui tendent à établir la réalité de l'hématomyélie primitive. Grisolle a vu une hémorrhagie de la moelle en même temps qu'un ramollissement du bulbe ; Hutin, une hémorrhagie de la moelle en même temps qu'un ramollissement du cerveau; Saccheo, Jaccoud, une hé-

morrhagie de la moelle en même temps qu'une hémorrhagie du cerveau. Ces faits-là, surtout les derniers, ont une grande importance, l'hémorrhagie cérébrale n'étant pas la conséquence d'une encéphalite et provenant des altérations vasculaires. J'ai récemment observé un autre fait du même ordre : une femme qui devint subitement paraplégique dix-huit mois après avoir eu une attaque d'hémiplégie. Liouville a constaté aussi dans la moelle des anévrysmes miliaires que Cruveilhier avait du reste déjà vus.

Enfin, je vous citerai deux faits récents de Goldtammer et de Eichhorst, qui paraissent avoir été bien observés, et qui nous serviront de types comme description clinique de l'hémorrhagie intra-spinale [1].

Une jeune fille de 15 ans et 9 mois, non encore menstruée, sans hérédité particulière et d'une bonne santé antérieure, était assise tranquillement un jour sur une chaise, quand elle éprouva subitement, entre les deux épaules, une douleur si violente qu'elle poussa un cri. La douleur se répand rapidement dans le bras droit, puis dans le gauche, en même temps qu'apparaît une douleur en ceinture à la base de la poitrine. Elle tombe de sa chaise et remarque aussitôt la paralysie de la jambe droite ; après demi-heure, la jambe gauche est aussi paralysée. On la porte à l'hôpital deux heures après l'accident. Elle présente alors une paraplégie complète des extrémités inférieures ainsi que des muscles du dos et de l'abdomen, une anesthésie complète remontant exactement des deux côtés jusqu'aux mamelons et en arrière jusqu'à la quatrième dorsale. Le mouvement et la sensibilité sont intacts au-dessus de cette ligne. Les douleurs disparaissent rapidement. Les mouvements réflexes sont conservés ainsi que l'excitabilité musculaire dans les extrémités inférieures ; la vessie est paralysée, mais l'urine est normale.

Après quatre mois, les réflexes sont exagérés et il y a

[1] *Rev. des Sc. méd.*, VIII, 1.

des secousses involontaires dans les extrémités inférieures, puis des contractures dans les muscles paralysés, qui se mettent d'abord dans l'extension, puis définitivement dans la flexion. Il y a amaigrissement progressif des cuisses et des jambes.

Surviennent plusieurs atteintes de cystite purulente, puis des eschares, et la malade succombe un an après le début.

A l'autopsie, on trouve un foyer hémorrhagique au niveau de la deuxième dorsale. La moelle est saine au-dessus et au-dessous du foyer, sauf une lésion descendante dans les cordons latéraux, à laquelle étaient dus les phénomènes de contracture de la deuxième période, et une sclérose ascendante des cordons de Goll, jusqu'au calamus scriptorius.

Voici maintenant le fait de Eichhorst [1].

Une jeune fille de 28 ans, douze heures après l'arrêt de menstrues d'ailleurs régulières, éprouve une sensation toute spéciale à la peau depuis l'ombilic jusqu'aux orteils, prurit léger avec picotement, qui dura toute la journée. En même temps, diminution des forces dans les membres inférieurs, impossibilité d'uriner malgré un pressant besoin. Le soir, paralysie progressive des membres inférieurs avec secousses convulsives par accès répétés. Le lendemain, toute la partie inférieure du corps est comme morte pour la malade; la sensation de picotement s'étend jusqu'à la moitié gauche du tronc et au membre supérieur gauche. Faiblesse du bras gauche...

Les jours suivants, la paralysie motrice et l'anesthésie cutanée font des progrès. La fièvre apparaît, s'élève à 40°, et la malade succombe dans le coma, avec irrégularité de la respiration, le cinquième jour de la maladie.

A l'autopsie, foyers de ramollissement et d'hémorrhagie; l'examen microscopique démontre aux yeux de l'auteur que l'apoplexie capillaire était primitive.

[1] *Rev. des Sc. méd.*, IX, 160.

Les vaisseaux, en effet, sont le siége d'altérations remarquables. Très-larges, remplis de globules sanguins, ils présentent sur leur trajet d'innombrables dilatations sacciformes ou fusiformes. En certains points, ils sont rompus sur le côté, de sorte que les globules sanguins ont pénétré dans la gaîne de Robin. Enfin celle-ci, cédant à son tour, fait irruption dans le tissu nerveux.

D'un autre côté, les éléments nerveux, dans les foyers récents, ne présentent pas les caractères de l'inflammation, ni granulations graisseuses, ni prolifération cellulaire. En quelques points, au niveau des foyers anciens, on constate une dégénérescence graisseuse des parois vasculaires. Là aussi existe une inflammation secondaire des éléments nerveux.

Ces faits vous résument mieux que toute description didactique la marche clinique d'une hémorrhagie de la moelle. Le triage n'étant du reste pas encore fait d'une manière définitive entre l'hématomyélie et l'hématomyélite, l'observation rigoureuse n'ayant pas encore fait connaître un nombre suffisant d'hémorrhagies primitives vraies, on tomberait dans le schema si l'on voulait en dire davantage.

Le diagnostic même est très-difficile chez le vivant. Même avec un début brusque, apoplectiforme, on n'a pas toujours affaire à une hémorrhagie, et Hayem a, par un fait tout récent, montré la possibilité de cette confusion clinique.

Nous n'insistons pas : c'est une question encore à l'étude.

## MALADIES DES MÉNINGES[1].

Nous considérerons ensemble toutes les méninges ; c'est l'usage clinique des auteurs français. Les Allemands au contraire étudient souvent séparément les maladies de la duremère, de l'arachnoïde et de la pie-mère. Nous ferons

[1] Art. du *Dict. encycl.*, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, de l'*Hdb.* de Ziemssen.

ces distinctions dans chaque maladie donnée, quand ce sera possible.

De même, nous n'étudierons pas toutes les maladies des méninges cérébrales et ensuite toutes les maladies des méninges spinales. Nous procéderons par maladie, en indiquant pour chacune les caractères particuliers de la localisation cérébrale et de la localisation spinale.

Nous sommes du reste obligé de condenser beaucoup cette étude : le temps nous presse. Nous laisserons de côté la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse, que nous retrouverons dans les localisations des maladies générales sur le système nerveux, que nous étudierons l'année prochaine. Nous passerons donc successivement en revue : 1° les hémorrhagies méningées primitives ou secondaires avec la pachyméningite hémorrhagique qui les précède très-souvent ; 2° la méningite aiguë ; 3° la méningite chronique ; 4° la pachyméningite cervicale hypertrophique. — Nous avons assez parlé des tumeurs des méninges, soit à propos des tumeurs cérébrales, soit surtout à propos de la compression de la moelle.

## HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES.

Les hémorrhagies méningées se divisent suivant leur siége, relativement aux diverses enveloppes du cerveau (car nous étudions d'abord et surtout celles-là).

Autrefois, quand on admettait à la lettre l'idée de l'arachnoïde considérée comme un sac sans ouverture avec son feuillet pariétal et son feuillet viscéral, on distinguait une hémorrhagie sous-arachnoïdienne entre l'arachnoïde viscérale et la pie-mère, une hémorrhagie intra-arachnoïdienne entre les deux feuillets de l'arachnoïde, et une hémorrhagie extra-arachnoïdienne, pariétale ou sus-arachnoïdienne, entre le feuillet pariétal et la dure-mère.

Aujourd'hui, on n'admet plus de feuillet pariétal à l'arachnoïde, qui est uniquement constituée par le feuillet

viscéral. Les deux dernières espèces d'hémorrhagie se confondent alors et il n'y a plus que l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne et l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne (anciennes intra et sus-arachnoïdienne).

Quelquefois il y a aussi hémorrhagie en dehors de la dure-mère, entre celle-ci et le crâne : ce sont les hémorrhagies extra-méningées; d'autres se font dans les ventricules; d'autres enfin sont mixtes, c'est-à-dire tiennent de plusieurs des précédentes.

Nous étudierons d'abord les hémorrhagies sus-arachnoïdiennes, qui sont les plus intéressantes; nous passerons ensuite en revue toutes les autres formes plus rares.

I. Hémorrhagies sus-arachnoïdiennes. — Dans toutes les hémorrhagies du système nerveux, nous avons vu se poser la question des rapports de l'hémorrhagie avec l'inflammation. Pour le cerveau, Rochoux admettait le ramollissement hémorrhagipare, tandis que l'idée dominante aujourd'hui est que l'hémorrhagie est en général primitive, et précède l'encéphalite. Pour la moelle, nous avons vu Charcot et Hayem arriver à une conclusion inverse, admettre une myélite primitive dans la plupart des cas, et considérer l'hémorrhagie comme consécutive à cette inflammation.

Pour les hémorrhagies méningées, la question se pose également et a donné lieu à de longues discussions. Les néo-membranes qui entourent le foyer sanguin le précèdent-elles ou le suivent-elles ? Sont-elles cause ou conséquence de l'hémorrhagie ? C'est là une question importante qui se pose spécialement pour l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne, et dont il faut dire un mot.

Quand on rencontre, dans une autopsie, un caillot hémorrhagique entre l'arachnoïde et la dure-mère, on le trouve le plus souvent enkysté ; il tient par sa base à la dure-mère, et il est revêtu d'une membrane lisse qui ne touche pas le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Quelle est l'origine de cette membrane d'enveloppe ?

On a d'abord cru que c'était le feuillet pariétal de l'arachnoïde qui avait été refoulé; de là, la pensée que ces hémorrhagies s'étaient produites entre le feuillet pariétal de l'arachnoïde et la dure-mère, qu'elles étaient sus-arachnoïdiennes. Cette opinion a été réfutée, et aujourd'hui on n'admet plus de feuillet pariétal à l'arachnoïde; il y a seulement une couche plus ou moins épaisse d'épithélium pavimenteux à la face interne de la dure-mère.

Baillarger a admis alors (1837) que cette néo-membrane d'enveloppe est due à l'organisation de la fibrine du caillot. Il y avait deux propositions dans la théorie de Baillarger : la néo-membrane est postérieure à l'hémorrhagie, elle est due à l'organisation de la fibrine. Cette seconde idée fut complétement renversée : on n'admet plus que la fibrine puisse s'organiser.

Mais, conservant la première proposition, on chercha seulement un autre mode de développement pour cette néo-membrane postérieure à l'hémorrhagie, et on admit que c'est l'irritation produite par le sang sur les méninges qui développe secondairement cette néo-membrane enveloppante. Cette théorie régna sans conteste pendant longtemps.

Cependant, quelques observateurs avaient entrevu l'idée de néo-membranes primitives, pouvant ensuite secondairement donner lieu à l'hémorrhagie. Calmeil, par exemple, Cruveilhier, virent nettement le fait et formulèrent carrément cette théorie, inverse de celle de Baillarger. Mais cela fit peu d'impression.

Découverte au même moment en Allemagne par Heschl, cette doctrine fut développée par le puissant talent de Virchow, et alors elle s'imposa à tout le monde, renversant toutes les idées qui avaient précédé.

Pour Virchow, il n'y a que rarement des hémorrhagies primitives. Le premier phénomène est une inflammation chronique de la dure-mère, une pachyméningite; de là, formation de néo-membranes vasculaires, rupture consé-

cutive de ces nouveaux vaisseaux et hémorrhagie, ce qu'on appelle hématome de la dure-mère.

Cette doctrine est celle que vous trouverez partout aujourd'hui, sous une forme plus générale et plus absolue encore. Classiquement, on admet que toutes les hémorrhagies sus-arachnoïdiennes sont consécutives à une pachyméningite.

Cependant, dans ces derniers temps, on a réagi contre la généralisation trop grande de la loi de Virchow ; vous trouverez notamment, dans la Thèse de Luneau[1], un bon résumé des travaux faits pour revenir dans une certaine limite à la théorie de Baillarger.

Il cite d'abord onze observations cliniques assez récentes pour que la question y fût bien étudiée, et dans lesquelles on ne trouva pas trace de cette néo-membrane antérieure à l'hémorrhagie. Ensuite, dans une seconde partie expérimentale, il résume les expériences de Laborde, de Vulpian, les siennes propres. Ces observateurs envoient du sang dans la cavité arachnoïdienne, soit en dilacérant un sinus, soit en mettant cette cavité en communication avec la carotide primitive. Ils ont vu le coagulum ainsi formé se limiter peu à peu par une néo-membrane qui se développait secondairement autour de lui.

Ils arrivent ainsi aux conclusions suivantes : 1° les hémorrhagies sus-arachnoïdiennes primitives existent ; 2° le sang épanché primitivement dans la cavité arachnoïdienne peut s'enkyster ; 3° la fausse membrane qui enkyste le caillot et tapisse sa face inférieure est bientôt remplacée par une membrane organisée.

Il est bien entendu que ces conclusions ne veulent en rien renverser l'histoire de la pachyméningite tracée par Cruveilhier et Virchow ; elles combattent seulement les médecins exclusifs, qui avaient exagéré la fréquence des hémorrhagies consécutives à cette pachyméningite.

[1] Th. Paris, 1873, n° 297.

Quant à déterminer la fréquence relative des hémorrhagies primitives et des hémorrhagies secondaires, c'est excessivement difficile, parce que la néo-membrane une fois constituée est exactement la même, qu'elle soit primitive ou consécutive. C'est une question très-obscure et encore à l'étude.

Tel est l'état actuel de la question au point de vue doctrinal. Abordons maintenant l'étude plus particulière de la pachyméningite hémorrhagique.

A. *Pachyméningite hémorrhagique*[1]. — Observée à tous les âges, cette maladie se développe surtout dans l'enfance et dans la vieillesse, et plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Les *causes* invoquées le plus souvent sont: les traumatismes, l'alcoolisme, le rhumatisme, la folie et les pyrexies.

Il y a des faits qui établissent d'une manière positive l'influence des *traumatismes :* chutes sur la tête, etc. Mais le plus souvent cependant le traumatisme est plutôt une cause de rupture des vaisseaux dans la néo-membrane déjà constituée, une cause de l'hémorrhagie dans le cours d'une pachyméningite déjà existante. C'est ainsi qu'on voit le traumatisme invoqué surtout chez des alcooliques.

Enfin, il faut savoir aussi que la pachyméningite elle-même peut être cause de chute, au lieu d'en être la conséquence : ainsi, les malades tombent quand ils présentent déjà depuis plusieurs jours de la somnolence et de la dépression intellectuelle.

Ces faits sont importants à connaître au point de vue médico-légal ; l'interprétation nécropsique des lésions est souvent très-difficile, les expériences de Laborde et de Luneau prouvant la possibilité de fausses membranes secondaires à une hémorrhagie primitive, traumatique.

Des faits cliniques encore plus nombreux établissent

[1] Jaccoud, Labadie-Lagrave, in *Dict. de méd. et chir. prat.*

l'importance pathogénique de l'*alcoolisme*. On a même réalisé ces lésions expérimentalement chez les animaux en les soumettant à l'action prolongée de l'alcool. Lancereaux, partant de ce fait que l'alcool se localise dans divers organes qu'il imbibe, comme le cerveau, admet qu'il pénètre dans les méninges et irrite la dure-mère, comme il irrite la tunique vaginale quand on l'y injecte pour guérir une hydrocèle ; de là naîtrait la pachyméningite. L'explication est peut-être plus ingénieuse que solide; mais enfin, le fait est vrai.

Rappelez-vous en même temps que l'alcoolisme peut aussi produire directement l'hémorrhagie méningée sans pachyméningite intermédiaire.

Le *rhumatisme* peut développer la pachyméningite, comme dans d'autres cas il développera une péricardite, une péritonite, etc.

L'*aliénation mentale* est encore une cause fréquente, notamment la paralysie générale. Mais ici il faut faire remarquer, avec Hallopeau, que l'alcoolisme est une des causes les plus habituelles de cette maladie elle-même.

Les *pyrexies* ont une influence plus douteuse, qu'on regarde cependant comme probable : le typhus, les fièvres éruptives, la rougeole, l'érysipèle de la face, agiraient de cette manière.

Une fois la néo-membrane formée, les vaisseaux se rompront sous l'influence des *causes occasionnelles* ordinaires : accès de colère, émotion morale vive, coup sur la tête, chute, alcoolisme aigu, etc.

*Anatomiquement*, vous trouvez dans cette maladie le type des inflammations hémorrhagiques des séreuses avec formation de néo-membranes.

Deux théories sont en présence ici, vous le savez : pour Robin et Laboulbène, c'est l'organisation d'un blastème exsudé ; les autres admettent une prolifération conjonctive. Les deux processus peuvent être invoqués : le fait impor-

tant et primordial est toujours la prolifération des éléments granuleux, des granulations moléculaires qui sont dans le blastème et dans le tissu conjonctif [1].

Quant au développement des vaisseaux, Lancereaux admet qu'ils se forment à part, isolés, et qu'ils s'anastomosent ensuite avec ceux qui existent déjà dans la dure-mère. Les autres observateurs admettent plutôt un développement inverse par une sorte de bourgeonnement des vaisseaux normaux.

Vulpian a trouvé aussi dans les néo-membranes des filets nerveux de nouvelle formation qui expliqueraient la céphalalgie.

A l'œil nu, la membrane une fois constituée se présente sous l'aspect d'une toile réticulée, très-fine, comme une toile d'araignée. Il faut quelquefois promener le doigt pour la sentir ou la soulever. — Quand l'hémorrhagie a eu lieu, le foyer forme une sorte de kyste hématique pendu en général au plafond de la dure-mère : c'est là l'hématome.

Au point de vue de la *Symptomatologie*, la maladie présente en général deux périodes successives : dans une première phase, des phénomènes d'excitation correspondent à la formation du néoplasme ; puis une attaque d'apoplexie survient souvent, et à la deuxième phase on a des phénomènes de dépression dus à la compression du cerveau par l'hématome.

La *première période* peut être quelquefois silencieuse ; l'hémorrhagie méningée surprend alors l'observateur. En tout cas, c'est une maladie apyrétique, sauf chez les enfants, qui peuvent avoir de la fièvre.

La céphalalgie opiniâtre, violente, est un des symptômes les plus importants. C'est là, comme le dit Hallopeau, le symptôme méningé par excellence. Quelquefois rémittente, sourde ou très-vive, elle peut produire l'insomnie.

[1] Voy. notre travail dans la *Gaz. méd.*, 1873, 1.

En même temps il y a des vertiges, des tintements d'oreille, de l'incertitude et de la faiblesse dans les mouvements, sans paralysie vraie; de l'agitation, de l'insomnie, des cauchemars; le sommeil est délirant; souvent il y a rétrécissement des pupilles (Griesinger). Quelquefois les malades ont une sensation de flot dans le crâne; ils entendent le bruit d'une bouteille agitée à moitié pleine (Lancereaux). La mémoire est paresseuse, la parole lente et embarrassée; le malade bredouille. La démarche est chancelante, les sujets trébuchent et tombent facilement. La main saisit mal et laisse échapper les objets. Les malades ne peuvent plus se raser ou écrire.

Chez les enfants, on observe des contractures, des convulsions, de la sténose pupillaire, avec de la fièvre, de la céphalalgie et quelquefois des vomissements.

La durée de cette période est de quelques jours chez l'enfant, de trois semaines à cinq mois chez l'adulte.

La *deuxième période* a un début brusque, souvent apoplectiforme. Mais l'apoplexie manque souvent aussi; en tout cas, elle est en général moins forte que dans l'hémorrhagie cérébrale, parce que l'hémorrhagie méningée ne se produit pas aussi brusquement ni en masse.

Puis surviennent les phénomènes de dépression : persistance du rétrécissement pupillaire du côté de la lésion, engourdissement et somnolence paroxystiques : ce sont des accès de sommeil durant vingt-quatre, trente heures, et dont les malades s'éveillent avec des idées confuses; irrégularité, lenteur du pouls; céphalalgie continue et quelquefois sensation de flot déjà décrite. A la fin, souvent incontinence d'urine et des matières fécales.

Vous remarquerez que ces phénomènes sont tous essentiellement diffus. Ce sont les seuls le plus souvent; en tout cas, ils prédominent toujours. Parfois on observe quelques phénomènes de foyer : paralysie faciale d'un seul côté, rarement des deux côtés (pour un seul hématome), avec prédominance d'un côté. Dans trois cas, on a vu l'hémi-

plégie du côté de la lésion ; c'est là un chiffre encore important, vu la rareté de la maladie. Vous pouvez rapprocher du reste ces faits des résultats obtenus par Bochefontaine, qui a récemment, par des excitations de la dure-mère, produit des accidents convulsifs du côté correspondant à la lésion.

La paralysie, du reste, est moins complète en général et moins définie que dans l'hémorrhagie cérébrale.

Les contractures, les convulsions, le tremblement, sont rares ; il en est de même des troubles de la sensibilité, anesthésies partielles, etc.

La mort est la *Terminaison* habituelle de la maladie ; elle survient dans le coma ou dans une des poussées successives. Hallopeau cite cependant quelques casdans lesquels la guérison paraît positive. Ainsi, Béhier a trouvé chez un homme qui avait succombé à une hémorrhagie méningée, des traces d'anciens foyers hémorrhagiques guéris.

Le *Diagnostic* est fort difficile. Le caractère de diffusion des phénomènes, la prédominance constante des symptômes non circonscrits, la longueur de la période prodromique, ont une grande importance pour distinguer cette maladie des lésions cérébrales en foyer, comme l'hémorrhagie ou le ramollissement, qui s'en rapprochent beaucoup à la période apoplectique.

La confusion est facile aussi avec les tumeurs cérébrales; vous aurez seulement, pour vous guider, dans ce dernier cas, quelques phénomènes de voisinage spéciaux et surtout les considérations étiologiques. De même pour la paralysie générale, qui peut à certains moments se compliquer de pachyméningite et présenter aussi des attaques apoplectiformes.

Nous reviendrons plus tard sur le diagnostic différentiel des autres méningites.

---

# QUARANTIÈME LEÇON

**Hémorrhagies méningées** (fin). — **Méningite aiguë.**

---

HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES. — 1. *Hémorrhagies sus-arachnoïdiennes*. *A*. Pachyméningite hémorrhagique (suite). *B*. Hémorrhagies primitives : *a*. nouveau-nés ; *b*. adultes. — 2. *Hémorrhagies sous-arachnoïdiennes :* Anatomie pathologique, étiologie, symptômes, diagnostic, traitement. — 3. *Hémorrhagies extra-méningées*. — 4. *Hémorrhagies ventriculaires*. — 5. *Hémorrhagies* des *méninges de la moelle* : Causes, pathologie expérimentale, symptômes, etc.

MÉNINGITE AIGUE. — *Historique*. — *Étiologie*.

Pour compléter l'histoire de la pachyméningite hémorrhagique, nous n'avons plus, Messieurs, qu'à dire un mot du *Traitement*.

Si l'on est appelé au début, ce qui n'arrive guère que pour les enfants, on peut pratiquer quelques émissions sanguines; vous savez cependant qu'il faut user de ce moyen avec une grande prudence dans le jeune âge.

Plus tard vous emploierez les révulsifs et les dérivatifs ; l'iodure de potassium, l'arséniate de soude, les alcalins, surtout s'il y a une origine rhumatismale; le bromure de potassium à haute dose, etc.

L'apoplexie, la période d'hémorrhagie, présentent les indications que nous connaissons déjà.

B. *Hémorrhagie sus-arachnoïdienne primitive*. — Nous admettons bien que la pachyméningite est une cause fréquente, peut-être la cause principale de l'hémorrhagie méningée, mais ce n'en est pas la cause exclusive. Il y a des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes primitives.

*a*. On les rencontre d'abord chez les *nouveau-nés*. Les enfants qui naissent morts ou en état de mort apparente

et qui succombent bientôt après, présentent souvent des hémorrhagies méningées. Cruveilhier attribue à cette cause plus d'un tiers des cas de mort à cette période.

Ces hémorrhagies peuvent être attribuées, dans les accouchements laborieux, à une compression naturelle ou par les manœuvres chirurgicales ; mais elles peuvent se présenter aussi dans l'accouchement naturel. On peut les attribuer alors au chevauchement des os du crâne, à la gêne de la circulation du cordon par des circulaires. On peut invoquer aussi dans certains cas la stéatose diffuse de Parrot.

Le sang forme une nappe liquide ou en partie coagulée autour des hémisphères cérébraux.

La mort survient en général très-rapidement, ou avant la naissance ou peu de temps après. Dans quelques cas graves, la vie s'est poursuivie jusqu'à vingt-deux jours ou même plus. Il y a aussi des faits de guérison bien constatés ; mais ils sont tout à fait exceptionnels.

Le traitement est celui de la mort apparente : on laissera saigner le cordon ; si l'écoulement est trop lent, on exprimera le cordon entre les doigts, on emploiera les différents moyens d'excitation cutanée.

*b.* Bien que rares, ces hémorrhagies existent aussi chez l'*adulte*, quoi qu'en dise l'École de Virchow. Voici les principaux traits de son histoire, d'après Jaccoud et Labadie-Lagrave.

Comme *Étiologie*, on voit survenir ces hémorrhagies d'abord dans certaines maladies dyscrasiques, fièvres graves, (variole, typhus, etc.). Lépine a récemment cité un fait dans le cours d'un purpura, et Magnan dans le scorbut. Il faut placer à côté certaines intoxications, comme l'alcoolisme, qui produisent l'hémorrhagie par altération des vaisseaux. D'autres fois il y a rupture des sinus, ou rupture d'anévrysmes des artères extra-encéphaliques. Souvent enfin un traumatisme peut déterminer la rupture de quelque artériole ou de quelques capillaires.

*Anatomiquement*, on trouve dans les cas récents un sang fluide et noirâtre ; ou bien il est coagulé, mais sans fausse membrane. Dans les cas un peu plus anciens, on trouve un kyste hématique qui ressemble tout à fait à l'hématome de la dure-mère, mais dont le processus de développement est inverse de ce dernier, et qui reproduit cliniquement les expériences déjà citées de Laborde, Vulpian et Luneau.

On peut dire que le tableau *symptomatique* est celui que nous avons donné pour l'hémorrhagie secondaire, en en supprimant la première période. Il n'y a pas de prodromes ; le début est instantané, la marche très-rapide. L'ictus apoplectique et ses conséquences se produisent comme dans la pachyméningite.

II. Hémorrhagie sous-arachnoïdienne. — C'est là la véritable hémorrhagie méningée primitive de l'adulte ; elle est bien plus fréquente que la sus-arachnoïdienne (primitive).

*Anatomiquement,* le sang est épanché sous l'arachnoïde, dans la pie-mère, ou entre la pie-mère et le cerveau. Le sang se coagule, mais il ne s'enkyste pas. C'est là le trait distinctif qui sépare ces hémorrhagies des hémorrhagies sus-arachnoïdiennes.

Ces hémorrhagies seraient à peu près toujours accompagnées de lésions vasculaires spontanées ou traumatiques, en tête desquelles il faut noter les anévrysmes des divers vaisseaux intra-crâniens, et aussi les anévrysmes miliaires, tout à fait semblables à ceux que nous avons décrits pour l'hémorrhagie cérébrale.

Dans l'*Étiologie*, notons les traumatismes, l'alcoolisme, qui peut agir pour produire les anévrysmes miliaires, et ensuite pour provoquer leur rupture; le rhumatisme, la goutte, les maladies du cœur, les dyscrasies hémorrhagiques.

Goodhart a insisté récemment sur une relation pathogénique fréquente qui existe entre ces hémorrhagies et les

lésions rénales[1]. Sur 49 cas d'hémorrhagie méningée, 8 sont traumatiques; sur les 41 autres, 20 fois il y a eu une néphrite interstitielle concomitante. C'est un fait à rapprocher de la fréquence de l'hémorrhagie cérébrale dans la même maladie. Goodhart pense que la rupture est précédée de la lésion des vaisseaux de la pie-mère; il discute les anévrysmes miliaires, qu'il admet comme fait, mais qu'il attribue, non à la péri-artérite, mais à l'artério-fibrose décrite par Gull et Sutton, qu'il considère, avec Johnson, comme formée par l'hypertrophie des tuniques musculaire et fibreuse des petits vaisseaux.

Les causes de la rupture même sont, par exemple, les accès de colère, une douche d'eau froide sur la tête, etc.

Les hommes paraissent plus souvent atteints que les femmes. L'âge de prédilection serait de un à deux ans, pendant la dentition, et ensuite l'âge adulte.

On observe des *Symptômes* prodromiques dans un certain nombre de cas, plus souvent que dans l'hémorrhagie cérébrale, moins souvent que dans l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne. Ces prodromes appartiennent, du reste, plutôt à la lésion hémorrhagipare antérieure qu'à l'hémorrhagie elle-même. Les anévrysmes notamment peuvent comprimer certains nerfs crâniens ou les centres nerveux.

Ainsi, les anévrysmes des artères antérieures agiront sur la première et la deuxième paire; ceux de la sylvienne seront souvent latents; ceux des artères postérieures comprimeront la troisième paire, quelquefois la quatrième et une partie de la cinquième. De même pour la carotide interne. Les artères vertébrales et basilaires agiront sur les six dernières paires.

Il y a souvent une céphalalgie persistante en même temps que ces paralysies limitées. Lépine a noté en plus, de l'assoupissement, de l'engourdissement, des vertiges, de la fièvre et des vomissements.

[1] *Rev. des Sc. méd.*, IX, 140.

Après cela vient le début brusque de l'hémorrhagie proprement dite. Ce n'est pas en général l'apoplexie, dans toute la force du terme ; le coma est le seul élément important et se montre plus ou moins tôt après le début. Souvent le malade tombe subitement dans un état de somnolence semi-comateuse, dont on parvient à le tirer par instants. Il peut encore exécuter quelques actes, mais avec lenteur et difficulté. Le malade est dans un état de stupeur et d'incapacité morale, bien qu'éveillé et plus ou moins sensible (Gintrac). Ces phénomènes, dus à la compression, vont du reste en augmentant : la somnolence devient de l'assoupissement, puis du coma, avec résolution plus ou moins complète des membres.

Le coma doit être considéré comme le phénomène essentiel et constant, mais les accidents n'atteignent pas d'emblée leur apogée, comme dans l'hémorrhagie cérébrale ; le malade arrive graduellement à cet état, qui termine le plus souvent la scène. On a même vu, exceptionnellement, le coma ne se développer qu'un jour et même cinq jours après une hémorrhagie déterminée par un traumatisme.

Ce coma, une fois développé, peut ne pas cesser jusqu'à la mort. Il peut aussi être en quelque sorte intermittent, chaque accès étant séparé du suivant par une phase de dépression avec somnolence.

Cette somnolence remplace même le coma dans certains cas moins graves ; quand on appelle le malade, il soulève légèrement les paupières, mais reste inerte, ou bien il répond péniblement aux questions adressées et se rendort immédiatement après.

Du côté de la motilité et de la sensibilité, on trouve rarement des signes circonscrits, comme dans les lésions en foyer. Ce sont ordinairement des phénomènes diffus, atténuation de la résolution générale des membres qui caractérise l'apoplexie. C'est cet état que Gintrac appelle l'asthénie ou l'atonie musculaire : c'est une faiblesse générale, impossibilité de se tenir debout, incertitude dans les mou-

vements, état qui aboutit du reste à la résolution complète.

Quoique rare, l'hémiplégie peut cependant se manifester, mais d'une manière presque exceptionnelle. En tout cas, elle est plus tardive et moins nette que dans l'hémorrhagie cérébrale. Dans deux cas de Lépine, il y avait hémiplégie des membres et de la face.

Les contractures, les mouvements convulsifs et tétaniformes, ont été notés également; mais Jaccoud et Labadie-Lagrave les attribuent à l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne qui existait simultanément, et en font un symptôme de la pachyméningite. On a noté quelquefois la déviation conjuguée de la tête et des yeux, comme dans les lésions en foyer du cerveau.

Lépine a étudié la marche de la température centrale, qui rappelle celle de l'hémorrhagie cérébrale : abaissement initial, puis retour à l'état normal et ascension terminale avant la mort. On observe de même, du côté paralysé, l'eschare rapide sur la fesse et l'élévation de température des membres.

Enfin, on a constaté dans quelques cas des vomissements, le ralentissement du pouls, les troubles respiratoires, qui ne peuvent pas être considérés comme des symptômes essentiels.

La *Terminaison* est toujours fatale; on a démontré la possibilité, mais non la réalité de la résorption d'un épanchement sanguin. Seulement la maladie peut tuer de différentes manières.

Il y a d'abord une forme rapide. Gendrin cite un maçon de 63 ans qui se couche bien portant, et le lendemain matin est trouvé plongé dans un sommeil profond dont on ne peut le faire sortir ; c'est un coma complet, les yeux fermés, les pupilles immobiles et dilatées. Il retire les membres quand on les pince, mais les bras soulevés retombent inertes. Dans la journée, la respiration devient de plus en plus lente et gênée, et le malade meurt à cinq heures du soir.

Dans une forme plus lente, les accidents vont en s'ag-

gravant, les phénomènes de compression se développent, et le tout peut même aller jusqu'au second septénaire, qui n'est pas dépassé.

Enfin, il y a une forme rémittente avec des temps d'arrêt. Abercrombie a vu un homme de 63 ans frappé d'apoplexie le 2 mai : il est saigné, et il se trouve rétabli le troisième jour au matin. A deux heures, deuxième attaque, perte de connaissance jusqu'au lendemain matin. Succession de phénomènes semblables jusqu'au 12 mai. Il tombe alors dans le coma, et meurt le 16. — Il y a plusieurs observations de cet ordre très-curieuses et très-importantes pour le pronostic.

Le *Diagnostic* différentiel est assez difficile.

On élimine la congestion cérébrale par la durée et l'aggravation progressive des accidents, l'hémorrhagie cérébrale par les phénomènes diffus, l'apoplexie moins complète et surtout moins brusquement complète. Le diagnostic du ramollissement cérébral est fort difficile : vous avez les mêmes éléments que pour l'hémorrhagie cérébrale ; mais la solution est impossible dans beaucoup de cas.

Enfin, le diagnostic des différentes hémorrhagies méningées entre elles est cliniquement impossible dans l'état actuel des choses. Tout ce que l'on peut reconnaître, c'est si l'hémorrhagie a été primitive ou si des phénomènes de pachyméningite l'ont précédée.

Le *Traitement* ne comporte pas d'autres indications que celles de l'hémorrhagie sus-arachnoïdienneet même de l'hémorrhagie cérébrale.

III. Hémorrhagies extra-méningées. — Ces hémorrhagies, dites aussi sous-crâniennes ou céphalœmatomes internes, sont rares et ne reconnaissent guère pour cause que les traumatismes. Elles échappent ainsi à la pathologie médicale.

Certaines fractures du crâne avec décollement de la dure-mère sur une assez grande étendue, des contusions

violentes sans fractures, peuvent entraîner cet accident.

Au moment de la naissance, le céphalœmatome interne se développe d'une manière analogue au céphalœmatome externe entre les os et le périoste. — Quelques cas ont encore été observés après la carie des os, etc.

Christian [1] a récemment cité un cas de ces hémorrhagies survenues primitivement, ce qui est très-rare : Un imbécile maniaque de 18 ans a une indigestion ; il tombe dans le coma et meurt. On trouve un caillot volumineux entre le crâne et la dure-mère ; un vaisseau de la dure-mère était rompu. Il n'y avait pas d'alcoolisme ni d'affection chronique des méninges.

IV. Hémorrhagies ventriculaires. — L'histoire de ces hémorrhagies est encore très-obscure ; elles compliquent du reste, en général, d'autres hémorrhagies cérébrales ou méningées.

Elles présentent seulement deux caractères particuliers : si l'hémorrhagie est assez abondante, elle tue avec une rapidité extrême ; si elle est peu abondante, elle se résorbe avec beaucoup plus de facilité que partout ailleurs.

Ce sont les symptômes habituels de la plupart des hémorrhagies intra-crâniennes. Il faut remarquer seulement la fréquence, on peut dire la constance des contractures ; c'est là un très-bon signe clinique dont Racle fait même un signe pathognomonique de l'inondation ventriculaire. Cette opinion est l'exagération d'un fait très-vrai.

La terminaison est souvent foudroyante ; elle peut survenir en quelques minutes, plus rarement en quelques heures, exceptionnellement en quelques jours ; dans deux cas, après plus d'un mois. L'illustre Malpighi a été un de ces deux exemples : il eut une première attaque avec hémiplégie droite ; les accidents disparurent, mais la mémoire et le jugement restèrent altérés. Trois mois après, nouvelle attaque qui l'emporte rapidement.

[1] *Rev. des Sc. méd.*, III, 680.

Les Hémorrhagies mixtes, décrites à part par certains auteurs, ne méritent pas une mention séparée. C'est la superposition clinique et anatomique des formes précédentes.

V. Hémorrhagies dans les méninges de la moelle. — C'est là une lésion rare décrite sous le nom d'hématorachis, et pour l'histoire de laquelle nous résumerons l'article d'Hallopeau et les Leçons de Vulpian.

*Étiologie.* — La pachyméningite hémorrhagique s'observe dans le rachis comme dans le crâne, et peut devenir l'origine de certaines hémorrhagies secondaires ; mais c'est là un processus assez rare.

Ces hémorrhagies sont souvent produites par des traumatismes, plaies, fractures et contusions de la région vertébrale; Gorham, Ruehle et Rabow en ont observé récemment à la suite d'efforts violents. La rupture de certains anévrysmes, notamment de l'aorte ou de la basilaire, la suppression d'un flux sanguin habituel, l'exagération de certaines congestions (tétanos, hydrophobie, épilepsie, convulsions strychniques, chloroforme), certaines maladies infectieuses et dyscrasiques (purpura, leucémie, fièvre jaune, fièvre typhoïde), produisent encore ces hémorrhagies. Il faut aussi y ajouter les hémorrhagies intra-crâniennes, qui dans certaines conditions peuvent, des ventricules ou de l'espace sous-arachnoïdien cérébral, inonder l'espace sous-arachnoïdien de la moelle.

*Expérimentalement*, pour produire l'hématorachis, on coupe un des sinus vertébraux vers l'atlas ou bien on injecte une certaine quantité de sang (25 gram, par exemple) dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Vulpian a observé, presque aussitôt après l'injection, un peu de paraplégie, avec conservation de la sensibilité et des mouvements réflexes dans les membres postérieurs. Le lendemain, il y eut une paralysie complète des membres postérieurs avec une diminution considérable de la sensi-

bilité. Ces mêmes symptômes s'observèrent le troisième jour, et le chien fut trouvé mort le quatrième.

Magnan a encore observé l'hématorachis chez des chiens auxquels il avait injecté de l'essence d'absinthe dans l'estomac ou dans les veines.

*Symptomatiquement*, l'hématorachis peut passer inaperçu quand il se développe dans le tétanos, à la fin d'une maladie cardiaque ou dyscrasique, ou bien il peut être masqué par les signes d'une méningite ou d'autres altérations antérieures du système nerveux.

Quand l'hémorrhagie est primitive, les signes sont brusques et bruyants.

Le premier phénomène noté, très-important, est la douleur, soudaine et très-vive, au niveau de la lésion, pouvant arracher des cris au malade. Quelquefois, en même temps, il y a des fourmillements, de l'engourdissement, quelquefois de l'hyperesthésie musculaire ou cutanée dans les membres inférieurs, par excitation des racines nerveuses par l'hémorrhagie elle-même.

En même temps, dans ce début soudain, il peut y avoir perte de connaissance par choc cérébral.

La motilité est à peu près toujours atteinte; il y a de la parésie, rarement de la paralysie complète. Souvent des crampes, des contractures, quelquefois des convulsions dans les membres correspondants, complètent le tableau.

Il peut y avoir rétention d'urine.

Les symptômes particuliers varieront ensuite suivant le siége en hauteur de la lésion et d'après les règles déjà indiquées.

Quelquefois la mort est presque subite. Le plus souvent elle survient quelques heures ou quelques jours après le début, au milieu de l'asphyxie et des convulsions générales.

Certains auteurs admettent des cas à longue échéance ou même avec guérison. Hayem ne les cite qu'avec une très-grande réserve.

C'est sur la myélite aiguë transverse et l'hémato-myélie que le *Diagnostic* se concentre habituellement. Les troubles de la miction, de la défécation, de la sensibilité, des réflexes, de la nutrition, etc., appartiennent plutôt à la myélite avec ou sans hémorrhagie.

Comme *Traitement*, on applique des compresses mouillées ou des vessies de glace le long du rachis; on prescrit le décubitus latéral, on emploie le perchlorure de fer ou l'ergot de seigle à l'intérieur (?). On peut pratiquer des émissions sanguines locales, appliquer des vésicatoires, prescrire le calomel, rappeler une fluxion normale supprimée, injecter de la morphine contre les douleurs, etc.

## MÉNINGITE AIGUE.

La méningite aiguë était confondue autrefois dans ce que les anciens appelaient *phrenitis*, phrénésie; c'était le délire, et plus spécialement tout délire fébrile.

L'École anatomo-pathologique du XVIIIe siècle, avec Meibomius, Willis et Morgagni, décrit avec plus de soin ces altérations, que les chirurgiens étudient mieux ensuite. C'est Herpin qui baptise la maladie, après l'avoir étudiée dans les blessures du crâne à l'armée du Rhin, et qui la distingue de l'encéphalite.

On tente alors des divisions qui ne doivent pas rester, en arachnitis, piitis, etc. On confond au contraire, jusque dans ces derniers temps, la méningite simple et la méningite tuberculeuse. Enfin, cette dernière distinction se fait, et la méningite pure se dégage telle qu'on la conçoit aujourd'hui [1].

En tête de l'ÉTIOLOGIE, il faut placer les *traumatismes*, convulsions, fractures du crâne, etc., sans que la méningite soit du reste en rapport avec l'intensité de la lésion directe.

[1] Voy. les art. de Laveran, Jaccoud et Labadie-Lagrave.

A côté de cette cause il faut placer l'*insolation*. Vous connaissez le fait classique de Guersant : un enfant de six mois exposé en plein soleil dans son berceau, au milieu d'un jardin, meurt de méningite. Le plus souvent, il se produit dans ces cas-là une simple congestion cérébrale. La production de la maladie est facilitée par l'action simultanée du froid aux pieds. Hardy cite une jeune femme qui, dans une excursion aux Pyrénées, les pieds dans la neige, fut prise d'insolation et de méningite à la suite.

La *carie* des os et les lésions de l'*oreille interne* produisent fréquemment la méningite.

Seulement les lésions de l'oreille interne peuvent produire la méningite sans qu'il y ait de carie des os. On admet alors, hypothétiquement, une transmission de l'inflammation par le conduit de Fallope ou par le conduit auditif. Souvent la méningite apparaît en même temps que cesse un écoulement externe ; dans ce cas, elle est justiciable d'un autre mode pathogénique sur lequel nous reviendrons dans la prochaine leçon.

---

# QUARANTE ET UNIÈME LEÇON

**Méningite aiguë** (suite).

---

MÉNINGITE AIGUE. — *Étiologie* (suite). — *Symptômes :* Prodromes, 1re et 2e périodes. — *Marche, durée, terminaison.* — Formes particulières. — *Diagnostic* et *Pronostic.* — *Traitement.*

Nous avons à peine commencé, Messieurs, l'étude étiologique de la méningite aiguë, et nous n'avons pu encore mentionner que les traumatismes, l'insolation et les lésions de l'oreille interne parmi les causes de cette maladie.

L'*érysipèle de la face* produit aussi la méningite. Il ne faut pas attribuer à cette complication tous les cas de délire que l'on observe dans cette maladie, mais il y a des faits de méningite vraie. On admet, pour expliquer la propagation de l'inflammation de la peau aux méninges, des voies très-hypothétiques. Depuis longtemps on sait (Charcot et Hayem l'ont encore constaté récemment) que la méningite se développe notamment quand l'érysipèle tend à disparaître pour une cause ou pour une autre. La méningite est dans ce cas plutôt justiciable d'un transport, d'un déplacement de fluxion, que d'une transmission anatomique d'inflammation.

D'une manière générale, il faut considérer l'inflammation des méninges et l'altération cutanée plutôt comme deux manifestations successives ou simultanées de la même maladie générale, que comme le résultat d'une propagation de proche en proche.

Il en est de même du *rhumatisme.* C'est là une cause assez fréquente de méningite, et c'est sous ce nom qu'on décrit aujourd'hui la plupart des anciennes métastases cérébrales de cette diathèse. Nous y reviendrons en nous

occupant des localisations des maladies générales sur le système nerveux.

Garrod admet également une méningite *goutteuse*, et la plupart des auteurs reconnaissent une méningite *syphilitique*, qui est, il est vrai, plus souvent chronique, mais enfin qui peut aussi être aiguë [1].

D'autres maladies chroniques non diathésiques, comme le mal de Bright, ont aussi été accusées de pouvoir produire cette lésion ; mais la chose n'est pas bien démontrée.

La méningite a été couramment notée dans certains cas de *fièvre typhoïde* depuis Bouillaud ; Thomas l'a observée dans la *variole*, Curschmann dans la *scarlatine;* d'autres dans la *pyohémie*, l'infection purulente ; c'est dans ce dernier cas une méningite métastatique.

Danielssen et Bœck l'ont notée dans la *lèpre* anesthésique de Norwége et à la dernière période de la *pellagre*. Ce sont là des faits encore rares et que je vous cite à titre de simple curiosité.

Jaccoud et Labadie-Lagrave discutent enfin l'existence et la pathogénie de la méningite comme complication de la *pneumonie*. Briquet, sur 9 cas de pneumonie avec délire, trouve 6 méningites ; Grisolle en trouve 8 sur 27 ; Immermann et Heller observent 9 pneumonies avec méningite cérébro-spinale ; Verneuil, 8 ; Surugue, 7. — Le fait de la coïncidence fréquente semble donc établi.

Comme théorie pathogénique, Gubler admet une paralysie réflexe des vaso-moteurs. D'autres admettent une cause mécanique par stase sanguine, veineuse, sous la dépendance de l'imperméabilité pulmonaire. Grisolle admet une résorption purulente, explication qui ne peut pas s'appliquer aux méningites développées dans les premières périodes de la pneumonie. — La théorie paraît donc difficile à établir.

N'a-t-on pas affaire, dans beaucoup de cas, simplement

[1] Voy. le fait de Barthélemy. *Soc. anat.*, 1877. *Progr. méd.*, 1877, 29.

à une double localisation, à une double manifestation anatomique de la même maladie, de la même cause ? Il y aurait simultanéité d'une pneumonie et d'une méningite, indépendantes anatomiquement et reliées par leur cause [1].

Anatomie pathologique. — Les lésions qui sont rarement généralisées siégent à la convexité ou à la base.

L'aspect est celui de la congestion ; on trouve des vaisseaux injectés et turgescents à la surface des circonvolutions.

L'arachnoïde peut être dépolie, friable, pâteuse et épaissie ; mais, dans les cas les plus fréquents, elle reste transparente et mince. Les principales lésions sont en général dans le tissu sous-arachnoïdien et dans la pie-mère.

Dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, il y a une sérosité lactescente, des dépôts membraneux composés de fibrine granulée, du pus. Le pus, quand il existe, est concret, mêlé à la fibrine, forme des plaques verdâtres, disséminées en points, en flocons ou en membranes, quelquefois en cylindres autour des nerfs crâniens, autour du bulbe, etc. Cette couche de pus, de lymphe coagulable, est sous l'arachnoïde, qu'elle presse contre la dure-mère et qui est ainsi plus sèche que jamais.

La pie-mère est violacée ou d'un rouge vif. D'après Rindfleisch, on observerait sur cette pie-mère enflammée le type de la diapédèse de Cohnheim. Déjà, à la loupe, on voit le pus former une traînée d'un blanc jaunâtre le long des vaisseaux de la pie-mère. Au microscope, on voit les gaînes périvasculaires remplies de globules purulents.

Le cerveau sous-jacent peut participer à la lésion. Du premier au cinquième jour, c'est une simple injection. Mais si la lésion est plus ancienne, la substance grise prend une coloration bleuâtre et présente à la coupe un fin poin-

[1] Cette explication a d'autant plus de chance d'être acceptée qu'on fait moins de difficulté aujourd'hui pour admettre que la pneumonie est la manifestation locale d'une maladie générale. Voy. *Montp. méd.*, 1877.

tillé rouge. Souvent il y a des adhérences avec les méninges, surtout si la lésion est ancienne ou s'est répétée, c'est-à-dire dans les formes chroniques et spécialement dans la méningite tuberculeuse.

Dans les ventricules, il y a une sérosité floconneuse et louche, ou même du pus. Les plexus choroïdes sont habituellement congestionnés.

Symptomatologie. — On divise classiquement la maladie en deux périodes : une période d'excitation et une période de dépression. On doit accepter cette division, quoique l'on voie souvent une des deux périodes manquer, ou bien l'excitation faire tout d'un coup place à la dépression pour reparaître ensuite.

On attribue la première période à l'excitation des couches corticales du cerveau, et la seconde, ou à la désorganisation du cerveau quand il y a méningo-encéphalite, ou à la compression de cet organe par un exsudat quand cet exsudat est suffisant, ou mieux encore (l'explication est plus générale) à un simple épuisement, à une paralysie par fatigue, qui frappe habituellement toute partie du système nerveux qui a été trop fortement excitée.

Parfois il y a des *prodromes* qui peuvent durer quelques heures ou quelques jours : céphalalgie, vertiges, vomissements, agitation.

*Première période.*—La maladie débute souvent comme une vraie maladie inflammatoire, à la façon d'une pneumonie, par exemple. Il y a quelquefois un *frisson ;* en tout cas il s'allume une *fièvre* violente, atteignant et dépassant vite 40°, sans rémission sensible le matin ; puis vient la *céphalalgie*, qui est l'analogue du point de côté pneumonique et qui a une grande importance. Avec cette céphalalgie très-violente surviennent souvent des vomissements alimentaires ou bilieux. — Tels sont les phénomènes du début.

Ensuite on observe les phénomènes d'excitation, soit du côté de l'intelligence (délire), soit du côté de la motilité

(convulsions et contractures), soit dans les deux domaines simultanément.

Le *délire* est bruyant, furieux parfois, avec des hallucinations, des illusions, un besoin énergique de mouvement. On est souvent obligé de maintenir le malade de force par des liens ou la camisole. — Ce symptôme appartient surtout à la méningite de la convexité ; il est rare dans la méningite de la base, et ne se présente pas si la méningite entoure simplement le mésocéphale.

Les signes d'excitation motrice sont les *convulsions* immédiatement ou très-rapidement toniques et les *contractures*. Ces phénomènes sont en général bilatéraux; la diffusion est toujours le caractère général des symptômes de méningite. Aux membres, ils occupent surtout les fléchisseurs de l'avant-bras et de la jambe. Les tentatives d'extension augmentent les contractures, et pour les vaincre il faut agir brutalement et violemment.

Les contractures dans les muscles de l'œil entraînent le strabisme; dans la mâchoire inférieure et à la face, elles produisent le trismus, le grincement des dents, l'expression sardonique et l'altération des traits; dans les muscles de la nuque, elles produisent l'opisthotonos avec saillie du cou en avant; au pharynx, à l'œsophage, c'est la dysphagie spasmodique ; à la langue et aux cordes vocales, ce sont le tremblement de la langue, le bégaiement, les modifications dans la tonalité de la voix.

Toujours du côté des nerfs crâniens, on a parfois des troubles de la vue et de l'ouïe. On a noté aussi le rétrécissement pupillaire.

Une accélération notable peut alors survenir dans les mouvements respiratoires ; on l'attribue à l'excitation des nerfs vagues.

Les contractures qui suivant les cas affectent principalement tel ou tel des siéges indiqués, ont une importance variable pour le diagnostic du siége de la lésion. Ainsi, on dit que les troubles dans les nerfs crâniens font penser sur-

tout à la méningite de la base; les troubles du côté des membres ont une moindre valeur et seraient plutôt en rapport avec la convexité.

Toutefois ces déductions ne peuvent plus être prises en grande considération depuis les derniers travaux sur les localisations corticales. Les lésions de la convexité produisent des paralysies crâniennes aussi dissociées et plus dissociées encore que les lésions de la base portant directement sur les nerfs. Ainsi, le fait que nous avons publié[1], et un grand nombre d'autres depuis [2], ont bien montré que le ptosis, par exemple, ne prouvait nullement une lésion de la base, et pouvait être produit dans la méningite de la convexité par une lésion plus ou moins limitée.

De plus, dans une maladie aiguë et violente comme celle-ci, il faut tenir grand compte des phénomènes de voisinage et des actions à distance. — Schultze a voulu récemment attribuer ces contractures à la participation des méninges spinales et de la moelle; l'explication ne doit pas être généralisée.

La mort peut survenir dans cette phase de la maladie sans que la deuxième période ait eu le temps de s'établir. Dans d'autres cas aussi, cette première période passe inaperçue tant elle est courte, et les phénomènes de dépression se développent alors d'emblée.

*Deuxième période.* — Il faut se garder de prendre pour une amélioration la légère rémission qui sépare souvent la première de la deuxième période, ou le début même de cette deuxième période, qui est marqué par la disparition des spasmes, que vont remplacer la résolution ou les paralysies, et la disparition du délire, que va remplacer la somnolence.

Quand la deuxième période commence, elle ne s'établit pas toujours tout de suite d'une manière définitive: quelques accès de spasmes, d'excitation, surviennent par

[1] *Progr. méd.*, mai 1876.

[2] Voy. notamment de Boyer; *Soc. anat.*, 1877. *Progr. méd.*, 1877. 29 et le travail de Landouzy, in *Arch. gén. de méd.*, 1877.

moments et interrompent les phénomènes de dépression ; de même que ces derniers ont également traversé quelquefois la fin de la période d'excitation.

A la place du délire, surviennent l'*engourdissement*, la somnolence, le *coma*.

A la place des contractures, c'est un état de *résolution* des muscles, seul phénomène constant. De plus, quelques *paralysies* limitées peuvent s'ajouter ; elles sont variables suivant le siége de la lésion. Les considérations que nous faisions valoir tout à l'heure pour les contractures s'appliquent ici de tous points, sauf les phénomènes d'irradiation et d'action à distance, qui sont beaucoup moins en cause quand il s'agit de paralysies.

Avec le coma croissant, on a la dilatation des *pupilles*, la paralysie des sphincters et le ralentissement du *pouls*. Jaccoud fait remarquer que ce ralentissement du pouls ne veut pas dire diminution de la température, qui reste la même et peut s'élever jusqu'à la mort.

La Marche de la maladie est plus ou moins rapide, et, à ce point de vue, Gintrac divise les méningites en méningite foudroyante, qui tue en quelques heures; méningite suraiguë, qui dure de un à quatre ou cinq jours ; méningite aiguë, de deux à quatre septénaires ; subaiguë, jusqu'au quarantième jour.

Abercrombie a bien décrit les cas à marche insidieuse. Au lieu de débuter, comme une maladie inflammatoire, avec fièvre et frisson, la méningite commence plutôt comme une manie ou une hystérie, sans fièvre. On remarque un changement dans les manières et les habitudes du sujet, une loquacité continuelle ; les malades passent rapidement et sans cause d'une idée à une autre ; quelquefois ils ont des hallucinations. Ordinairement l'insomnie est opiniâtre; le pouls est petit et fréquent. — La maladie méconnue marche très-rapidement et détermine alors les phénomènes habituels et caractéristiques qui entraînent la mort : convulsions, par exemple, avec ou sans coma.

La TERMINAISON habituelle de la maladie est la mort, après un temps variable déjà indiqué. La guérison est exceptionnelle, et souvent elle n'est pas complète : il reste fréquemment quelque désordre intellectuel, quelque trouble moteur ou sensitif. De plus, le sujet reste sous le coup d'une récidive toujours imminente. Chez les enfants on peut voir persister une sorte d'état chronique, d'infirmité : des paralysies variées et multiples, par exemple ; de l'idiotie; une hydrocéphalie chronique, etc.

Labadie-Lagrave et Jaccoud disent encore quelques mots à part de certaines FORMES cliniques distinctes.

La méningite des rhumatisants sera marquée surtout par l'invasion, dans le cours d'un rhumatisme aigu, d'un délire violent sans prodromes, avec augmentation de température, quelquefois de 1°. — C'est aussi par l'agitation et le délire que se manifestera le début de la méningite dans la fièvre typhoïde. — Mais les seules formes qui méritent réellement une description spéciale sont la méningite des enfants surtout et la méningite des vieillards.

Chez les plus jeunes enfants, le début est subit et se fait par une violente attaque de convulsions avec fièvre violente ; puis viennent la somnolence, l'accablement et le coma; après quelques heures de suspension, les convulsions se reproduisent et se répètent coup sur coup. A la suite des convulsions, les contractures persistent (strabisme, trismus), quelquefois aussi des paralysies partielles ou de l'hémiplégie. La mort arrive dans le coma ou dans une attaque de convulsions.

De 5 à 15 ans, l'enfant a, au début, un frisson violent, une forte fièvre avec des maux de tête, de la photophobie, des cris, de l'agitation et des vomissements. L'intelligence se trouble après trois jours au plus tard; puis viennent le délire et les convulsions. La constipation est constante, le délire devient violent. L'enfant tombe ensuite dans le collapsus ; la sensibilité devient obtuse, la respiration est stertoreuse, et la mort arrive par asphyxie, dans le coma

ou dans une attaque de convulsions. Quelquefois, au milieu de la maladie, il y a de courts moments de rémission, pendant lesquels l'enfant reconnaît ceux qui l'entourent.

Chez les vieillards, la marche est plus lente et toujours plus insidieuse. Les symptômes sont moins bruyants, moins développés. Quelquefois la latence est presque complète. Dans certains cas il n'existe que de la céphalalgie, puis la mort survient dans le coma.

Le plus souvent le début est insidieux ; la maladie ne se révèle qu'un certain temps après le début. On note seulement quelques changements de caractère : le vieillard est maussade, triste, irritable et chagrin ; les idées sont confuses, l'attention distraite, la mémoire infidèle et paresseuse. Ce sont là des symptômes déjà décrits dans certaines formes d'anémie cérébrale ou de ramollissement.

Après deux ou trois jours, fièvre légère que le thermomètre accuse seul, sans altération du pouls ; les troubles intellectuels s'accentuent, sub-délire léger, jactitation, stupeur, puis coma.

La céphalalgie peut passer inaperçue du sujet lui-même, si l'on n'attire pas spécialement l'attention du vieillard sur ce point. Pas de vomissements, de photophobie, de contractures ou de soubresauts des tendons.

Les conjonctives sont rouges, injectées ; la température du cuir chevelu est augmentée à la main. L'appétit est nul, la soif très-vive. La mort arrive dans le coma.

Nous résumerons les détails que Jaccoud et Labadie-Lagrave donnent relativement au Diagnostic, qui est du reste souvent difficile.

L'*encéphalite* primitive est rare, mais l'encéphalite secondaire succède aux mêmes causes que la méningite (carie des os, lésions de l'oreille interne). Le diagnostic est d'autant plus difficile que les deux ordres de lésions coexistent souvent. La fréquence et la longueur des prodromes dans l'encéphalite, l'élévation plus grande et plus rapide de

température (40° et au-delà) dans la méningite, la diffusion des phénomènes, plus grande aussi dans cette dernière maladie, sont des signes d'une certaine valeur.

Les *tumeurs* cérébrales, les abcès,... se distingueront surtout par la marche des accidents.

Le diagnostic du *delirium tremens* est important, parce que la méningite peut succéder au *delirium* et en modifier singulièrement le pronostic. La température a dans ce cas une importance capitale, à tel point que l'élévation thermométrique peut montrer le moment où la méningite vient compliquer. Il faut seulement se méfier des pneunomies ou autres maladies fébriles qui peuvent coexister avec le *delirium tremens*. D'autre part, vous avez aussi le tremblement des mains, l'absence de céphalalgie, les hallucinations spéciales, les caractères du délire, les anamnestiques, qui vous feront aussi reconnaître l'alcoolisme.

L'*encéphalopathie saturnine*, dans sa forme délirante ou convulsive, se distinguera par les autres signes ordinaires de l'intoxication : profession, liséré, paralysie des extenseurs, anamnestiques, lenteur du pouls, et aussi par l'apyrexie, la température normale.

Les anamnestiques et la température suffiront aussi pour distinguer l'*urémie*, le *coma épileptique*, l'*éclampsie*. Il faut se rappeler seulement que les convulsions peuvent élever la température ; il faut se servir surtout des indications thermométriques dans l'intervalle des accès convulsifs, et encore l'hyperthermie se rencontre-t-elle dans l'état de mal épileptique.

La *fièvre typhoïde* à forme cérébrale présente assez souvent une vraie méningite. En dehors de ces cas, le mode de début (lent, graduel, indéterminé) et les autres symptômes de la dothiénentérie (taches rosées, symptômes abdominaux, tuméfaction de la rate, etc.) fixeront le diagnostic.

Les *fièvres éruptives* à la période d'invasion peuvent présenter quelques difficultés pour un diagnostic qui est

cependant capital au point de vue du traitement. Vous tiendrez compte des autres symptômes prodromiques des fièvres éruptives, et surtout de l'épidémie régnante.

Bouchut a observé un fait curieux relatif à la scarlatine. Une petite fille de 7 ans est prise de convulsions répétées, fièvre, vomissements sans diarrhée, et meurt en trois jours. Le dernier jour, une éruption indéterminée avait commencé à se montrer sur le dos de l'enfant ; mais une convulsion l'emporta, et on serait resté dans l'ignorance la plus complète sur la vraie nature de ce cas, si la sœur de la malade n'avait été atteinte au même moment de scarlatine maligne.

Il peut en être de même pour la rougeole, la variole, et même pour d'autres maladies, comme la *pneumonie*, l'*érysipèle*, que la méningite peut du reste compliquer. Dans tous ces cas d'ailleurs, il y a au moins congestion des méninges, sinon méningite vraie au début, et, par suite, l'erreur clinique est facile à comprendre.

Le diagnostic de la *fièvre intermittente* pernicieuse est également capital pour le traitement. Ne cherchez pas les signes classiques de l'accès complet. Les anamnestiques, la saison et quelques rémissions thermiques avec tuméfaction de la rate, pourront suffire à indiquer une injection hypodermique de sulfate de quinine.

Les *empoisonnements* par les narcotiques (opium, belladone, aconit) se distingueront par le mode de début et les signes spéciaux de chaque intoxication particulière.

Le Pronostic est toujours très-grave. Il n'y a pas d'élément spécial pour en apprécier la gravité.

L'intensité même des divers symptômes et la marche progressive des accidents vous serviront ; mais ne vous laissez pas tromper par les fausses intermissions dont nous avons parlé.

Traitement. — Dans une maladie aussi grave et aussi

rapide, il faut agir vite et fort. Beaucoup de médications ont été proposées ; nous dirons d'abord un mot de chacune, et nous les résumerons ensuite dans quelques formules générales de traitement.

*Émissions sanguines.* — La saignée a été vivement conseillée. Autrefois on précisait même le vaisseau à ouvrir : c'étaient l'artère temporale ou la veine jugulaire, quelquefois même les veines occipitales ou les veines ranines. Aujourd'hui on ne saigne plus guère qu'au bras.

Les applications de sangsues se font ordinairement aux apophyses mastoïdes. On avait conseillé aussi de les mettre aux tempes, à la nuque, au front, sur le trajet de la suture sagittale. Cruveilhier, Gintrac, les ont appliquées à l'ouverture des narines. Mais vous vous rappelez tous un fait récent, raconté par tous les journaux (et qui n'est pas sans précédent), de mort occasionnée par le passage d'une sangsue mal surveillée, à travers les fosses nasales, dans le pharynx ou le larynx.

Les ventouses scarifiées peuvent être appliquées à la nuque, ou à la région cervicale, ou même plus bas, le long du rachis.

En l'absence d'instruments pour pratiquer une émission sanguine, Blaud (de Beaucaire) comprima les carotides. On peut les comprimer, soit contre le larynx, soit contre la colonne vertébrale. La fièvre et la fréquence du pouls diminueraient immédiatement. Mais le moyen ne doit pas être continué plus de cinquante à soixante minutes, et cela avec des interruptions. C'est du reste un mode de traitement exceptionnel et que je ne vous conseille guère.

Les *réfrigérants* peuvent être appliqués de différentes manières. On peut placer des compresses mouillées sur le front, des vessies remplies de glace. Seulement, il faut alors surveiller de très-près, autrement l'eau de fusion s'échauffe et devient un danger. L'irrigation continue est préférable quand on peut la réaliser.

Les affusions froides sur la tête rentrent dans un ordre

de moyens tout différents, s'adressant plutôt à l'élément ataxique qu'à l'inflammation et à la fièvre.

La principale indication des applications froides continues serait la céphalalgie, qui est souvent atroce. Dans ce même but, Jaccoud et Labadie-Lagrave préconisent les pulvérisations d'éther sur le front. Ce moyen agit en général par le refroidissement, à moins que par extraordinaire il n'agisse par un mécanisme précisément inverse, comme dans la curieuse histoire suivante. Un malade, en gesticulant, renverse le flacon d'éther, qui s'enflamme; voyant toute la chambre en feu, le malade se précipite, criant qu'on veut le brûler, et la maladie, qui jusque-là avait résisté à tous les moyens essayés, s'améliora à partir de ce moment.

Les bains froids ont été préconisés notamment par MM. Raynaud, Féréol et autres, dans le rhumatisme cérébral.

Comme *révulsifs cutanés*, les vésicatoires ont été employés sous toutes les formes et dans tous les siéges. On a même appliqué un grand vésicatoire en calotte sur le cuir chevelu rasé. C'est un moyen très-douloureux, qui entraîne des cystites, et qui n'a qu'une action douteuse sur la méningite elle-même.

Rilliet et Barthez préconisent surtout ces applications sur le crâne quand la méningite a succédé à la rétrocession d'un exanthème de cette partie. Ils préfèrent dans ce cas l'huile de croton tiglium : quinze à vingt gouttes répandues avec un gant sur le cuir chevelu rasé, les yeux étant protégés par un bandeau. On produit ainsi une pustulation de toute la tête.

Tous les *purgatifs* ont été préconisés et sont utiles à titre de révulsifs. On choisit le plus souvent le calomel, qui joint à son action propre une action antiphlogistique et résolutive.

Les *mercuriaux* ne sont pas seulement donnés sous forme de calomel et pour obtenir un effet purgatif. On sature les malades : calomel, frictions mercurielles souvent jusqu'à salivation.

L'*iodure de potassium* est préconisé à haute dose, mais surtout dans la méningite tuberculeuse, pour laquelle nous le retrouverons (Fonssagrives).

L'*opium* a été employé surtout dans la méningite cérébro-spinale épidémique (Chauffard).—A titre de sédatif simple, on peut préférer le chloral.

En somme, vous pouvez débuter par des émissions sanguines variées suivant le sujet et les indications : une saignée chez un adulte fort ou un grand nombre de sangsues derrière les oreilles, à la fois ou par la méthode de Gama. Chez un enfant, il faut beaucoup plus de prudence ; vous pourrez souvent commencer cependant par quelques sangsues, quatre au genou par exemple, comme le conseillent Rilliet et Barthez.

En même temps, vous commencerez le calomel, en donnant d'abord une prise purgative et en continuant à doses fractionnées. On peut associer les frictions mercurielles, notamment chez les enfants.

Si la douleur de tête est très-vive, vous appliquerez des réfrigérants sur la tête, dans le seul but de remplir cette indication particulière.

Si l'on emploie quelques révulsifs, on les placera aux jambes, sur les articulations s'il y a une origine rhumatismale, etc.

Plus tard, quand la maladie sera plus avancée, quand la période comateuse aura remplacé les phénomènes d'excitation, vous supprimerez les applications froides, vous soutiendrez les forces et donnerez des excitants. Alors on emploiera les dérivatifs sur le cuir chevelu : vésicatoire ou huile de croton tiglium.

A cette période aussi, l'iodure de potassium peut être administré en arrivant d'emblée à de hautes doses.

---

# QUARANTE-DEUXIÈME LEÇON

**Méningite aiguë (fin). — Méningite chronique. — Résumé général du Cours.**

---

MÉNINGITE AIGUE. — *Méningite aiguë spinale.* Étiologie, anatomie pathologique, symptômes, marche, terminaison, diagnostic, traitement.

MÉNINGITE CHRONIQUE. — *Méningite chronique cérébrale.* Symptômes, diagnostic, traitement. — *Méningite chronique spinale. Pachyméningite cervicale hypertrophique :* anatomie pathologique, symptômes, étiologie, diagnostic, traitement.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DU COURS. PROGRAMME DU SEMESTRE PROCHAIN.

Nous sommes obligés, Messieurs, de condenser ce qui nous reste à dire sur les maladies des méninges dans cette dernière leçon, que je commencerai par l'étude de la MÉNINGITE AIGUE SPINALE[1].

C'est là une maladie très-mal étudiée. Longtemps confondue avec les myélites, elle peut en être aujourd'hui cliniquement séparée. Mais la plupart des cas de méningite spinale sont observés dans les épidémies de cette maladie spéciale, que nous étudierons plus tard, la méningite cérébro-spinale. On peut dire que c'est là la première et principale condition *étiologique.*

En dehors de cela, on a noté l'influence des efforts musculaires excessifs ou prolongés, et l'action du froid. Hallopeau cite un homme qui fut atteint après avoir couché sur la terre par un temps froid ; Jaccoud parle, d'après Frerichs, d'un enfant qui, étant resté assis pendant plusieurs heures sur une pierre, fut pris de fièvre, de paraplégie,

[1] Art. d'Hallopeau, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* — Vulpian; *Leç. sur les mal. du syst. nerveux*, pag. 111.

et mourut; à l'autopsie, on trouva une méningite exsudative généralisée dans tout le canal vertébral.

Les traumatismes, l'ouverture d'un abcès dans la cavité sous-arachnoïdienne, sont encore des causes à invoquer. Nous avons déjà dit, d'après Charcot, que les eschares sacrées profondes peuvent ouvrir le canal sacré, perforer la dure-mère, pénétrer sous l'arachnoïde et déterminer ainsi une méningite ascendante purulente simple ou ichoreuse.

On a encore observé cette lésion dans quelques maladies générales, comme la scarlatine, la fièvre typhoïde.

*Anatomiquement*, la dure-mère est congestionnée et peut être enflammée; mais le plus souvent, ici comme dans la méningite cérébrale, c'est dans le tissu sous-arachnoïdien que se trouvent les principales lésions.

Le liquide céphalo-rachidien est trouble; la pie-mère et le tissu sous-arachnoïdien sont infiltrés d'un exsudat dense, concret, blanchâtre, formé de leucocytes et de fibrine, plus ou moins résistant, qui peut se présenter en lamelles. La pie-mère est épaissie et indurée.

Les lésions sont en général beaucoup plus accentuées à la partie postérieure. La plus riche innervation de cette région n'est peut-être pas étrangère à la production du fait. (Vulpian.)

La moelle paraît saine ou injectée. Elle peut participer à l'inflammation. Dans les méningites ichoreuses, elle prend une teinte ardoisée spéciale.

Les douleurs rachidiennes et les contractures des muscles du tronc sont les *Symptômes* essentiels de la maladie.

Les douleurs sont le symptôme méningitique par excellence, comme la céphalalgie pour la méningite cérébrale. Après un début plus ou moins insidieux, on observe quelquefois un état de malaise général, des douleurs vagues dans tout le corps, et une fièvre modérée. Puis surviennent les douleurs caractéristiques le long du rachis, exagérées par les mouvements du tronc, augmentées par le passage d'une éponge chaude ou froide le long de la colonne ver-

aigus, la mort survient en deux ou trois jours dans l'asphyxie. Le plus souvent la mort arrive après un septénaire. Il y a souvent des rémissions dans la marche des accidents.

La maladie peut guérir, passer à l'état chronique; la mort serait cependant la terminaison la plus ordinaire, quoique moins fréquente que dans la méningite cérébrale.

Les éléments du *Diagnostic* se tireront surtout des douleurs et des contractures décrites. L'hématorachis présente les mêmes signes, mais sans fièvre. La myélite aiguë ne présente les symptômes de la méningite que quand cette dernière lésion coexiste réellement avec la première. Le tétanos n'a pas de fièvre initiale et présente le trismus et les contractures périphériques.

On reconnaîtra ensuite par les symptômes concomitants et antérieurs, si la méningite est primitive ou secondaire.

On peut obtenir quelque chose par le *Traitement*, notamment par des applications de ventouses scarifiées le long du rachis, que l'on répète s'il y a lieu ; plus tard on peut employer les vésicatoires. En même temps, on prescrira les révulsifs intestinaux, le calomel. Tout cela vaut mieux que les applications froides le long du rachis.

## MÉNINGITE CHRONIQUE.

Nous avons déjà décrit la méningite chronique dans la paralysie générale; nous avons d'autre part décrit la pachyméningite hémorrhagique. Le champ de notre étude actuelle est donc très-restreint.

Jaccoud et Labadie-Lagrave décrivent une méningite alcoolique, diverses méningites syphilitiques et la méningite tuberculeuse. Nous reviendrons sur ces types distincts dans la deuxième partie du cours, en étudiant les localisations des maladies générales sur le système nerveux. Nous ne décrirons ici actuellement que ce qu'il y a de commun à toutes ces formes.

tébrale, souvent aussi, mais pas toujours, par la pression des apophyses épineuses. La douleur maxima se trouve au niveau des lésions principales, par exemple à la région lombaire. Quelquefois il y a aussi des douleurs irradiées dans les membres ou en ceinture, mais c'est moins constant.

Comme contractures, on a la raideur des muscles du tronc et de la nuque, le renversement de la tête en arrière, même au lit, mais surtout quand le malade est assis. Le malade ne peut tourner la tête qu'en déplaçant tout le tronc. On ne fléchit ou on ne tourne sa tête qu'en provoquant une vive douleur. C'est une sorte d'opisthotonos qui peut simuler le tétanos.

Ces phénomènes ont été attribués par certains auteurs à l'excitation des racines nerveuses. Hallopeau combat avec raison cette explication. Des douleurs par excitation des racines postérieures ne se limiteraient pas au rachis, se produiraient comme dans les myélites qui s'accompagnent d'irritation de ces racines. La vraie cause réside dans les filets nerveux des méninges, dans la sensibilité propre des enveloppes. Insensible à l'état normal (dans l'expérimentation sur les animaux), la dure-mère devient sensible par l'inflammation et même par la simple exposition à l'air, et la pie-mère est très-richement innervée [1]. Les contractures sont réflexes et non directement produites par l'excitation des racines antérieures.

En dehors de ces symptômes essentiels, il n'y a pas en général de paralysie ni d'anesthésie ; quelquefois il y a rétention d'urine et constipation.— La fièvre est le plus souvent modérée, incomparablement plus faible que dans la méningite cérébrale ; quelquefois on observe des sueurs profuses comme dans le tétanos ; il y a de l'agitation, de l'anxiété, de l'insomnie.

La *Marche* est plus ou moins rapide. Dans des cas sur-

[1] Vulpian ; *loc. cit.*, pag. 119.

aigus, la mort survient en deux ou trois jours dans l'asphyxie. Le plus souvent la mort arrive après un septénaire. Il y a souvent des rémissions dans la marche des accidents.

La maladie peut guérir, passer à l'état chronique; la mort serait cependant la terminaison la plus ordinaire, quoique moins fréquente que dans la méningite cérébrale.

Les éléments du *Diagnostic* se tireront surtout des douleurs et des contractures décrites. L'hématorachis présente les mêmes signes, mais sans fièvre. La myélite aiguë ne présente les symptômes de la méningite que quand cette dernière lésion coexiste réellement avec la première. Le tétanos n'a pas de fièvre initiale et présente le trismus et les contractures périphériques.

On reconnaîtra ensuite par les symptômes concomitants et antérieurs, si la méningite est primitive ou secondaire.

On peut obtenir quelque chose par le *Traitement*, notamment par des applications de ventouses scarifiées le long du rachis, que l'on répète s'il y a lieu ; plus tard on peut employer les vésicatoires. En même temps, on prescrira les révulsifs intestinaux, le calomel. Tout cela vaut mieux que les applications froides le long du rachis.

## MÉNINGITE CHRONIQUE.

Nous avons déjà décrit la méningite chronique dans la paralysie générale ; nous avons d'autre part décrit la pachyméningite hémorrhagique. Le champ de notre étude actuelle est donc très-restreint.

Jaccoud et Labadie-Lagrave décrivent une méningite alcoolique, diverses méningites syphilitiques et la méningite tuberculeuse. Nous reviendrons sur ces types distincts dans la deuxième partie du cours, en étudiant les localisations des maladies générales sur le système nerveux. Nous ne décrirons ici actuellement que ce qu'il y a de commun à toutes ces formes.

Une autre condition *étiologique* dont l'influence n'est pas entièrement établie est l'influence des troubles de circulation cérébrale dans les maladies du cœur et des vaisseaux.

Les *Symptômes* sont diffus, vagues et obscurs : céphalalgie, vertiges, troubles des sens, affaiblissement de la mémoire, tremblement, incertitude et hésitation dans les mouvements volontaires.

Les symptômes limités apparaissent quand les nerfs crâniens sont intéressés par un exsudat basilaire, ou encore quand certains centres corticaux de la convexité sont spécialement mis en jeu.

Alors se produisent des paralysies de la face, de la langue, du pharynx, du larynx, des membres, etc.

Leudet a décrit les phénomènes du côté des nerfs sensitifs comme communs au début de la maladie : douleur sur le trajet d'une partie de l'ophthalmique de Willis, du frontal ou du sous-orbitaire, par exemple ; souvent anesthésie douloureuse sur des territoires variés, quelquefois avec extension lente et graduelle. Ainsi, dans une observation de Leudet, on voit l'anesthésie s'étendre au côté droit de la face, aux membres supérieurs de chaque côté, au tronc, et ultérieurement à la peau de tout le corps. Cette extension est, pour Leudet, un des points les plus curieux de l'histoire de la méningite chronique, surtout avec le contraste que présentent l'état de la motilité, l'absence de paralysie des membres notamment.

Du côté des nerfs splanchniques ou vaso-moteurs, on peut avoir simultanément ou successivement des troubles circulatoires, des troubles trophiques, du zona, etc.

La paralysie des membres contraste par sa légèreté ou par son absence avec les troubles sensitifs ; de plus, elle présente des rémissions et des recrudescences : il n'y a pas de lésion fixe des tissus cérébraux ce sont de simples fluxions dans le voisinage de la lésion méningée.

Leudet a encore signalé la polyurie dans cette symptomatologie. Dans deux observations, il y eut polyurie et

polydipsie. Il trouve là une confirmation clinique des expériences de Cl. Bernard. Nous avons vu qu'il faut faire de grandes réserves sur la valeur séméiologique de ce signe, au point de vue du siége de la lésion. Mais enfin le fait doit toujours être retenu. Il y a, dans ce symptôme, des rémissions et des recrudescences qui correspondent à la marche même de la phlegmasie. Quelquefois il y a en même temps glycosurie et albuminurie, mais jamais ni émaciation ni cachexie.

Laissant à dessein de côté tout ce qui a trait aux espèces particulières de méningite chronique, nous écourtons forcément cette description.

Le *Diagnostic* est presque impossible d'après Jaccoud et Labadie-Lagrave, à qui nous empruntons les éléments de cette étude. Schutzenberger fait remarquer que la congestion méningée et la méningite aiguë ont une physionomie caractéristique, mais que les affections chroniques, certaines névroses, les tumeurs fibreuses de la dure-mère, les tubercules, le cancer, la méningite chronique, produisent des perturbations fonctionnelles très-analogues. On dit : c'est là une encéphalopathie de telle ou telle nature, mais le siége anatomique est difficile à préciser, et du reste peu utile en thérapeutique.

La méningite chronique a notamment de grandes ressemblances avec les tumeurs cérébrales, qui présentent ces symptômes lents et diffus avec d'autres signes limités, quand il y a compression des nerfs. Dans le cas d'amaurose, on pourrait peut-être distinguer les deux maladies par les caractères ophthalmoscopiques que nous avons déjà indiqués à propos des tumeurs cérébrales. Mais ces signes distinctifs ne sont pas aussi absolus et aussi concluants que le veut de Græfe.

Jaccoud et Labadie-Lagrave pensent que les meilleurs signes diagnostiques sont : les accidents convulsifs, les hémiplégies, souvent tardives, dans les tumeurs ; la paralysie simultanée, dans la méningite, de plusieurs nerfs

crâniens éloignés par leur point d'émergence, la troisième et la septième paire, par exemple, ou la deuxième et la cinquième. Ce dernier signe surtout a une grande valeur en montrant la diffusion de la lésion.

Le *Pronostic* est toujours sérieux. C'est une maladie chronique, progressive, incurable. Il ne faut faire exception que pour la méningite syphilitique.

A propos du *Traitement*, on peut rappeler d'abord cette phrase de Trousseau : La syphilis est une planche de salut, parce qu'elle donne lieu à un traitement qui réussit souvent. D'où les essais de médication, même dans les cas douteux. On peut combiner les mercuriaux et l'iodure de potassium, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur (pour le mercure).

L'hygiène a une grande importance : proscription des excès, dont l'abus a été la cause de la maladie, et entraîne toujours des poussées congestives vers la tête.

Comme le temps nous presse, Messieurs, nous n'étudierons, dans les MÉNINGITES CHRONIQUES SPINALES, qui sont du reste mal connues et peu intéressantes, qu'une espèce particulière, la PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE.

## PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE.

L'historique de cette maladie est très-court. Son étude ne date que de ces dernières années, et a été faite par Charcot et Joffroy. On a bien retrouvé quelques observations éparses dans des publications antérieures d'Abercrombie, Ollivier d'Angers, Gull, Kœhler. Mais la première description complète est celle qu'ont donnée Charcot et Joffroy, dans les *Archives de physiologie*, en 1869, et Joffroy, en 1873, dans sa Thèse que nous résumerons.

*Anatomie pathologique.* — La lésion principale et primitive est dans les méninges, tout particulièrement dans la dure-mère, et siége à la région cervicale.

En ouvrant le rachis, on trouve une tumeur fusiforme

volumineuse qui remplit le canal à la région cervicale et adhère aux ligaments vertébraux. Sur une coupe, on voit que c'est surtout un épaississement de la dure-mère, mais aussi de la pie-mère, toutes les méninges étant du reste confondues dans la tumeur et à peu près inséparables. La tumeur est formée de lamelles concentriques d'un tissu ferme, résistant, fibreux.

Le point de départ probable est une pachyméningite interne; puis, secondairement, il y a inflammation chronique des autres méninges, et aussi pachyméningite externe; ce qui entraîne les adhérences avec les ligaments vertébraux.

La moelle présente les lésions connues de la myélite transverse diffuse, décrite dans les cas de compression. En général, cette myélite est chronique; elle peut être subaiguë et même, mais rarement, aiguë. L'inflammation est en quelque sorte continue dans les méninges et dans la moelle, qui ne fait qu'un avec la tumeur. Beaucoup de cas anciens d'hypertrophie de la moelle rentraient probablement dans cette maladie.

La lésion est plus ou moins étendue en largeur aux diverses parties de la moelle, laissant souvent au milieu des flots de substance intacte, visible seulement au microscope. Il y a ensuite les dégénérescences secondaires habituelles, soit en haut, soit en bas.

Les racines nerveuses traversent ce tissu épaissi des méninges. L'inflammation se développe alors dans ces nerfs, comme dans la moelle, soit par continuité, soit par compression. On n'a constaté d'altération que dans les racines; les troncs nerveux eux-mêmes restent intacts.

Les muscles sont souvent atteints; ils présentent la lésion atrophique ordinaire quand les cornes antérieures de la moelle sont altérées.

On trouve fréquemment, à la fin de cette maladie, des signes de tuberculose pulmonaire aiguë ou surtout chronique.

Nous diviserons l'histoire des *Symptômes* en deux périodes, comme dans tous les cas de compression : période méningitique et période myélitique ; ou encore : période douloureuse et période paralytique et atrophique.

1. Période douloureuse. — On peut distinguer deux formes : une forme cervicale et une forme périphérique.

Dans la forme cervicale, le début ordinaire se fait par des accès assez courts et plus ou moins nombreux de céphalalgie et de douleur vague, peu violente, siégeant à la partie postérieure du cou et dans la région occipitale de la tête. Cette douleur, profonde et continue, s'exagère par la pression, rend les mouvements pénibles. C'est une sorte de torticolis passager, d'abord peu remarqué, dont les crises se rapprochent de plus en plus, et qui finit par constituer un état de souffrance très-pénible.

Alors, pendant toute cette période de deux, trois, cinq mois, la douleur est continuelle et occupe toujours le même siége : la nuque et l'occiput. Souvent plus aiguë la nuit que le jour, elle présente des paroxysmes irréguliers et violents. La pression sur les apophyses épineuses peut l'exaspérer ; les mouvements l'exaspèrent toujours ; d'où immobilité complète du cou. Un des malades de Joffroy glissait des alèzes sous son cou, pour empêcher tout mouvement de la tête pendant le sommeil.

La douleur s'irradie de ce foyer principal : le long du rachis en bas jusqu'aux premières vertèbres dorsales ou plus bas ; vers la tête, en douleurs vagues, déprimantes, céphalalgie bilatérale ou dans un seul côté de la face (névralgie) ; le plus souvent dans les membres supérieurs, où le sujet éprouve des sensations diverses.

Dans la continuité du membre, c'est une douleur vague, rhumatoïde, difficile à limiter ; état pénible que Joffroy compare à la courbature. Dans les articulations, surtout au coude et à l'épaule, ce sont des sensations plus aiguës, des piqûres ou des élancements, quelque chose des douleurs fulgurantes ; la pression les exaspère parfois. Dans

la main et les doigts, ce sont des fourmillements, de l'engourdissement, avec perte plus ou moins complète de la sensibilité. Un malade de Joffroy comparait ces sensations douloureuses des doigts à celles de l'onglée. Ces douleurs suivent le plus souvent dans leurs variations celles du foyer principal.

La forme périphérique est la forme précédente dans laquelle les douleurs du foyer principal sont peu intenses, au point de pouvoir passer inaperçues, et les irradiations dans les membres supérieurs dominent la scène. Les douleurs sont surtout articulaires, sans gonflement, ni rougeur, ni chaleur ; elles s'exaspèrent par la pression et les mouvements. Le sujet éprouve toutes les autres sensations décrites.

Les malades ne peuvent vaquer à leurs occupations ; ils sont souvent confinés au lit. La douleur produit de l'insomnie. Il y a souvent aussi des troubles digestifs, des nausées et des vomissements dans les paroxysmes de la forme cervicale. Les malades peuvent alors ne pas oser manger dans l'intervalle, et l'épuisement survient rapidement.

Les douleurs s'étendent quelquefois aux membres inférieurs, d'un côté ou des deux côtés. Souvent alors il y a prédominance hémiplégique. La douleur rachidienne s'étend aussi dans certains cas à la région lombaire. Du reste, à ce moment, les paralysies ont commencé; la deuxième période se trouve mêlée à la période initiale.

2. Période paralytique et atrophique. — Cette période est quelquefois nettement séparée de la précédente, même par une intermission ; d'autres fois il y a combinaison des deux phases.

La paralysie, seule ou avec atrophie, apparaît dans un membre supérieur, dans celui qui a été le siége des plus vives douleurs. Cette paralysie s'établit avec une intensité variable. En même temps on constate en général dans les muscles de la main des mouvements fibrillaires involontaires, se produisant spontanément ou sous l'influence d'une

cause légère. Puis survient l'atrophie, en même temps que la diminution de la contractilité électrique. Ces phénomènes sont semblables à ceux de l'atrophie musculaire progressive. Mais la distribution est différente : ici certains groupes de l'avant-bras sont atteints, tandis que les muscles voisins restent indemnes ; il n'y a pas altération progressive de tous les muscles.

En général, les muscles de la main s'atrophient. A l'avant-bras, la masse épicondylienne conserve souvent tout son relief, les autres muscles étant atrophiés. Le bras reste intact, le deltoïde et quelquefois les sus et sous-épineux étant au contraire atrophiés.

De là une déformation spéciale du membre, une griffe en flexion des doigts sur la main, celle-ci étant elle-même renversée dans l'extension forcée par les muscles épicondyliens privés de leurs antagonistes. C'est la griffe des myélites cervicales, la main de prédicateur.

Habituellement limitée aux membres supérieurs, l'atrophie peut s'étendre au tronc et même aux membres inférieurs, ou à la langue et aux lèvres.

Si la paralysie survient dans des muscles non atrophiés, il peut y avoir des contractures. Les déformations sont la résultante de ces deux éléments : atrophie et contractures.

Quelquefois la respiration peut être troublée par atteinte des muscles thoraciques.

La sensibilité n'éprouve pas de modifications constantes : souvent il y a de l'anesthésie au début ; plus tard il peut y avoir anesthésie ou hyperesthésie ; quelquefois encore anesthésie d'un côté et hyperesthésie de l'autre.

D'autres troubles trophiques peuvent se présenter à la période d'atrophie musculaire : éruptions vésiculeuses ou bulleuses sur la peau des mains, des doigts. L'épiderme est soulevé par une sérosité limpide d'abord, trouble plus tard. Puis la vésicule ou la bulle se crève ; il y a une croûte qui laisse voir après sa chute un épiderme nouveau, fin,

lisse et luisant. En même temps on observe aussi de la sécheresse de la peau et la desquamation des parties paralysées. D'autres fois la peau est tendue, lisse et luisante (*glossy skin* des Anglais).

Quand il y a myélite, on peut voir comme complications des eschares souvent rapides aux fesses, au sacrum, aux trochanters, aux talons ou dans la muqueuse de la vessie.

On a observé dans certains cas quelques secousses convulsives dans les membres, jusqu'à de l'épilepsie spinale; une exagération générale des réflexes. Mais ce n'est pas là un symptôme habituel.

L'*Étiologie* est toujours obscure. La maladie paraît appartenir à l'âge adulte. L'influence du froid a été notée plusieurs fois, pendant la dernière guerre par exemple.

La *Terminaison* fatale arrive plutôt par des complications que par le développement naturel de la maladie elle-même. Quand la myélite diffuse a progressé et s'est généralisée, la tuberculose peut se développer, les eschares se former, etc.

Le *Pronostic* est celui de la myélite diffuse secondaire. Si la paralysie est limitée aux membres supérieurs, il peut y avoir une période de réparation et le mouvement revient même quelquefois. Dans un cas remarquable de Joffroy, la paralysie était absolue depuis deux ans, quand se sont produits le rétablissement des mouvements et la régénération des muscles atrophiés.

La *Durée* est difficile à apprécier : cependant elle est toujours très-longue. La mort ne surviendrait jamais avant cinq ans et quelquefois après quinze ou vingt.

Au point de vue du *Diagnostic*, la confusion est possible, au début, avec le torticolis. Ici cependant la douleur entoure et emprisonne le cou comme dans un cercle de fer; c'est, au cou, le corset, la douleur en ceinture des myélites dorsales. Les mouvements des vertèbres l'exaspèrent. De plus, le siége principal de la douleur est à la nuque et non dans les sterno-cléido-mastoïdiens. Enfin, les irradiations

dans les membres supérieurs tranchent définitivement la question.

Quand les phénomènes sont surtout périphériques, on peut confondre cette maladie avec l'hystérie, qui se distinguera par ses autres symptômes particuliers.

Le rhumatisme articulaire sera écarté par l'absence de fièvre et la présence des symptômes autres que les douleurs articulaires.

Plus tard on peut croire à une atrophie musculaire progressive qui n'a pas de période douloureuse au début, présente des atrophies à marche différente, et n'a pas la griffe spéciale que nous avons décrite.

La myélite cervicale, existant le plus souvent ici, ne se distinguera que par la marche des accidents.

Le mal de Pott cervical et les autres causes de compression médullaire sont encore plus difficiles à diagnostiquer. On ne pourra le faire que par les signes propres à cette cause même de compression.

Il ne faut pas désespérer du *Traitement* et l'instituer le plus tôt possible.

Les sédatifs remplissent l'indication capitale de la période douloureuse. Le chloral vaudrait mieux, d'après Joffroy, que l'opium. On peut employer aussi les applications locales de chloroforme, les injections de morphine ou d'atropine.

Comme révulsifs, Joffroy a peu de confiance dans les moxas, cautères, vésicatoires, etc. Mais, comme dans le mal de Pott, il préconise les pointes de feu. On applique, par exemple, six pointes de feu au niveau du segment de moelle atteint, intéressant tout le derme sur l'étendue d'une pièce de 50 cent. Dès que la cicatrisation est terminée, on fait une nouvelle application.

L'hydrothérapie peut être aussi efficace; on pourrait essayer La Malou ou Balaruc.

Comme électrothérapie, on appliquera les courants induits sur les muscles en voie d'atrophie ; on fera passer des

courants dans la moelle, descendants tant qu'il y a inflammation, ascendants ensuite.

A l'intérieur, on peut employer l'iodure de potassium comme résolutif (?), le bromure de potassium, la belladone, le seigle ergoté (?)...

Nous sommes obligé, Messieurs, de borner là notre étude actuelle des maladies du système nerveux. Mais il est bon, avant de nous séparer, de jeter un coup d'œil général sur ce que nous avons fait et sur ce que nous avons encore à faire pour compléter notre programme.

Qu'avons-nous étudié dans les maladies du système nerveux? L'anatomie et la physiologie pathologiques du cerveau, de la moelle et des méninges; rien de plus. Nous ne pouvons pas prétendre avoir fait la pathologie complète, la nosologie de ces organes.

Pour le cerveau, en effet, nous avons passé en revue la congestion, l'anémie, l'hémorrhagie, le ramollissement,.... ce ne sont que des *lésions;* l'apoplexie, la déviation de la tête et des yeux, l'aphasie,... ce ne sont que des *symptômes.* Nous n'avons donc étudié que l'anatomie et la physiologie pathologiques du cerveau; pour établir la nosologie, il eût fallu passer en revue la syphilis, l'alcoolisme,.... dans leurs localisations cérébrales, ce que nous n'avons pas fait.

Pour la moelle, nous n'avons rien étudié de plus. Les grands types morbides que nous avons passés en revue et distingués les uns des autres, ne sont pas non plus de véritables maladies. L'ataxie locomotrice progressive elle-même, celle dont on est le plus disposé à faire une espèce nosologique, l'ataxie locomotrice progressive ne me paraît être qu'un syndrome clinique.

Ce qui le prouve, c'est que souvent on la trouve mêlée à d'autres types morbides; on l'a vue associée à d'autres genres de manifestations dans la paralysie générale; des plaques de sclérose disposées d'une manière particulière

peuvent reproduire le tableau du tabes dorsal; l'ataxie locomotrice a été observée parmi les manifestations de la syphilis, du rhumatisme... Donc ce n'est pas là une espèce nosologique, du moins rien ne le démontre encore.

Toutes les formes de myélite chronique (systématisée ou diffuse) ne sont aussi que des manifestations morbides d'états généraux variés, encore mal connus, mais que les études ultérieures définiront, on peut l'espérer : l'alcoolisme, la syphilis, le rhumatisme, diverses intoxications...

Le développement complet de ces idées nous entraînerait trop loin. Je les énonce simplement pour vous montrer que nous ne croyons pas avoir terminé notre tâche, après les études que nous avons faites ensemble cet hiver.

Que nous reste-t-il donc à étudier?

D'abord, nous devrons faire pour les *nerfs* ce que nous avons fait pour les centres et leurs enveloppes, c'est-à-dire étudier leur anatomie et leur physiologie pathologiques (névralgies, paralysies périphériques, névrite, etc.). Puis nous devrons étudier les *névroses*, c'est-à-dire faire la physiologie pathologique de ces états nerveux, cliniquement bien définis, mais dont l'anatomie pathologique est encore absolument inconnue.

Cela fait, nous aurons terminé la *séméiologie* du système nerveux tout entier. Si le temps nous le permet, nous résumerons alors quelques notions sommaires sur la *nosologie* de ce grand appareil; nous étudierons un certain nombre de maladies générales, d'affections vraies dans leurs manifestations nerveuses, dans leurs localisations sur le système nerveux : syphilis, rhumatisme, intoxication saturnine, etc., etc.

Tel est, Messieurs, le vaste programme que nous essayerons de parcourir ensemble l'année prochaine, si vous voulez bien vous retrouver à la même place et m'honorer de la même attention.

---

# APPENDICE.

Pendant l'impression des dernières Leçons, Erb a achevé de publier son *Traité des maladies de la moelle*[1]; il m'a paru intéressant d'exposer ici quelques-unes de ses idées sur la pathologie de cet organe, pour préciser l'état actuel de l'opinion en Allemagne sur les principaux points de la doctrine française, que notre livre s'est efforcé de représenter.

Nous ne suivrons pas l'ordre de l'ouvrage d'Erb, mais celui que nous avons adopté nous-même dans ces Leçons.

*Ataxie locomotrice progressive.*— Dans l'historique, Erb trouve d'abord un grand nombre de précurseurs allemands à Duchenne, à qui il reconnaît seulement le mérite d'avoir bien précisé l'histoire clinique de la maladie.

En anatomie pathologique, il expose les idées de Charcot et de Pierret (sauf les derniers travaux sur les cellules de Clarke) et conclut que : 1° il est au plus haut degré vraisemblable qu'il y a dans le tabes un processus inflammatoire chronique qui n'est qu'une forme de la myélite chronique ; 2° il est possible et peut-être vraisemblable que cette myélite chronique peut avoir son point de départ de deux côtés : dans une irritation primitive et la dégénération des éléments nerveux (sclérose parenchymateuse) d'une part, et d'autre part dans une irritation primitive et la prolifération du tissu interstitiel (sclérose interstitielle) ; 3° il est possible et peut-être vraisemblable que la sclérose commence dans les bandelettes externes des cordons

[1] Erb ; *Krank. des Rückenmarks*, in *Hdb. von Ziemssen*, tom. XI, août 1877.

postérieurs et s'étend de là, et que la sclérose des cordons de Goll doit être pour la plus grande partie regardée comme une dégénération secondaire ; 4° il est sûr que la maladie ne commence pas dans les racines postérieures ; 5° il est enfin vraisemblable que la sclérose des cordons postérieurs n'est pas la lésion essentielle et exclusive du tabes, mais que les cornes grises postérieures et certaines parties des cordons latéraux participent à l'altération d'une manière constante et peut-être essentielle;—proposition qui trouve son fondement plutôt dans l'observation clinique que dans les constatations anatomiques.

Pour la symptomatologie, nous dirons simplement que Erb soutient contre Leyden que l'ataxie motrice est indépendante de l'état de la sensibilité, et décrit une forme spéciale de la maladie (forme de Friedreich, forme héréditaire) caractérisée par une ataxie précoce, peu ou pas de douleurs fulgurantes et d'anesthésie, des troubles de la parole, du nystagmus et une durée extraordinairement longue.

*Lésions secondaires.* — La description ne diffère pas sensiblement des descriptions ordinaires, sauf le nom de Flechsig mis souvent à la place de Pierret, dans l'histoire de la formation des cordons de la moelle.

Il faut cependant ajouter à la lésion des cordons de Goll, dans les dégénérescences ascendantes, une zone altérée à la partie externe des cordons latéraux, qui a été décrite par Flechsig et Schiefferdecker.

Notons aussi en passant que Erb rapporte, comme nous, à ces dégénérescences secondaires les contractures tardives des hémiplégiques ; du moins il considère le fait comme vraisemblable.

*Tabes dorsal spasmodique* et *Sclérose latérale amyotrophique.* — Erb décrit le tabes dorsal spasmodique sous le nom de « Paralysis spinalis spastica » ou « Spastiche Spinal Paralyse », et il ajoute la sclérose latérale amyotrophique dans le même chapitre, comme une complication de la première maladie.

Je ne noterai dans la symptomatologie qu'une forme hémiplégique observée par Berger. Erb admet, comme Charcot, que

la lésion doit être une sclérose latérale primitive ; mais il n'a pas encore d'autopsie qui le démontre.

Il décrit ensuite deux grandes complications de la maladie : une complication par les symptômes de la sclérose postérieure (ataxie locomotrice) que Berger a observée, et une complication par l'atrophie musculaire, qu'il décrit à part, d'après Charcot, sous le nom de sclérose latérale amyotrophique.

L'*Atrophie musculaire progressive* n'est pas étudiée dans ce volume et nous avons déjà pu citer l'article d'Eulenburg.

La *Paralysie atrophique de l'enfance* et la *Paralysie spinale aiguë de l'adulte* sont décrites sous le nom de Poliomyélite antérieure aiguë : Erb admet donc la localisation de la lésion dans les cornes antérieures de la substance grise.

Seulement il reconnaît là une lésion plus ou moins diffuse, et il déclare actuellement insoluble la question de savoir si c'est une myélite parenchymateuse ou une myélite interstitielle. Il attend que l'avenir décide la question, tout en pensant que les deux processus pourraient bien exister simultanément.

Erb rapproche dans le même chapitre, sous le nom de poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique, l'histoire des faits, comme celui de Cornil et Lépine, que nous avons placés dans les myélites diffuses.

Nos *Myélites diffuses aiguës* sont étudiées en tête du volume, sous le nom de myélite aiguë. Erb étudie seulement à part, sous le nom de paralysie ascendante aiguë, les faits semblables à ceux de Landry et qui n'ont présenté, dans des autopsies récentes et soignées, aucune trace de lésion.

Il ajoute à la liste de ces faits, que nous avons donnée, des observations de Westphal et de Leyden.

A propos de la *Myélite diffuse chronique*, Erb apprécie notre division française des myélites en myélites systématisées ou parenchymateuses, et myélites interstitielles ou conjonctives. La question ne lui paraît pas entièrement résolue : il existe probablement, en effet, des inflammations des deux espèces ; mais

comme elles aboutissent à un état anatomique absolument identique, la question d'origine d'une lésion réalisée est actuellement impossible à décider. En tout cas, les deux processus sont inflammatoires.

Erb consacre ensuite un chapitre spécial et très-éloigné du précédent aux lésions hémilatérales de la moelle, à ce syndrome de l'hémiparaplégie spinale, que nous avons étudiée à propos des myélites diffuses.

A la physiologie pathologique de ce symptôme, Erb cite la théorie de Brown-Sequard (que son auteur vient du reste d'abandonner ou de modifier singulièrement [1]), et ne cite pas les idées de Vulpian.

La *Sclérose en plaques* m'a paru comprise et décrite à peu près comme en France.

Je n'ai certes pas la prétention d'avoir analysé, dans ces quelques lignes, l'important ouvrage de Erb, que j'ai du reste à peine eu le temps de parcourir. J'ai tenu simplement à montrer à quel degré les récentes conquêtes des médecins français, et notamment de l'École de la Salpêtrière, s'imposent même aux médecins allemands, pour ce qui concerne les grands traits de la Pathologie du Système nerveux.

[1] Voy. ses dernières Leçons en cours de publication dans la *Province médicale*, août et sept. 1877.

# TABLE DES MATIÈRES

LEÇON D'OUVERTURE. — **De la Vie et de la Maladie**..... 1

LEÇON II. — **Du système nerveux en général**..... 26

LEÇON III. — **Maladies du cerveau. — Apoplexie.**

APOPLEXIE. — Sens successifs de ce mot; sens clinique; caractères cliniques; définition.— *Symptômes :* Fonctions intellectuelles, motilité, sensibilité; respiration et circulation. — Température, eschare précoce, etc.— *Marche et terminaison.* — *Étiologie* et *Anatomie pathologique :* Hémorrhagie cérébrale, ramollissement, congestion cérébrale, apoplexies séreuses, hémorrhagie méningée, tumeurs cérébrales; apoplexies dyscrasiques et nerveuses. 48

LEÇON IV. — **Apoplexie** (fin). — **Troubles circulatoires: Anémie cérébrale.**

APOPLEXIE. — *Diagnostic* de l'apoplexie en elle-même, des diverses espèces d'apoplexie.— *Pronostic.*— *Traitement.*

TROUBLES CIRCULATOIRES.— Possibilité des troubles circulatoires cérébraux.— Historique.

ANÉMIE CÉRÉBRALE — Différentes espèces d'anémie cérébrale. — *Étiologie. A.* Causes de l'anémie générale. Conditions prédisposantes. Causes : 1. État du cœur; 2. État de la circulation générale..... 62

LEÇON V. — **Anémie cérébrale** (fin). — **Congestion cérébrale.**

ANÉMIE CÉRÉBRALE. — Suite des causes : 3. État de la circulation cérébrale. *B.* Causes de l'anémie partielle. — *Production expérimentale* de l'anémie cérébrale. — *Symptomatologie :* 1. Étude analytique des symptômes; 2. Types cliniques.—*Anatomie pathologique.*— *Traitement.*

CONGESTION CÉRÉBRALE. — Différentes espèces de congestion cérébrale. — *Étiologie.* Conditions prédisposantes..... 77

LEÇON VI. — **Congestion cérébrale** (suite).

CONGESTION CÉRÉBRALE. — *Étiologie* : Causes : *A.* Par excès de tension artérielle. *B.* Par excès de tension veineuse. — *Pathologie expérimentale.* — *Symptômes* : forme légère ; forme grave ; forme apoplectique ; congestion veineuse. — *Anatomie pathologique.* — *Diagnostic.* — *Pronostic.* — *Traitement*: Principes généraux du traitement des fluxions..... 92

LEÇON VII. — **Congestion cérébrale** (fin). — **Lésions en foyer. Hémorrhagie cérébrale.**

CONGESTION CÉRÉBRALE. — *Traitement* (fin).

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — *Histoire anatomique* de l'hémorrhagie cérébrale. Description des anévrysmes miliaires; rapports des anévrysmes miliaires et des hémorrhagies; causes des anévrysmes miliaires; rupture de ces anévrysmes; causes de cette rupture; histoire du foyer hémorrhagique; lésions secondaires..... 110

LEÇON VIII. — **Hémorrhagie cérébrale** (suite).

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — Lésions autres que les anévrysmes miliaires. — *Histoire clinique*: Prodromes, période apoplectique, période paralytique, période tardive. — *Diagnostic*. — *Pronostic*. — *Traitement*. Indications générales. Électrisation: courants induits; courants continus. Eaux minérales..... .. 124

LEÇON IX. — **Hémorrhagie cérébrale** (fin). — **Ramollissement cérébral.**

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — *Traitement*: Balaruc.

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL. — *Historique*. Nécessité de conserver le mot ramollissement. — *Histoire anatomique* du ramollissement: Oblitération des vaisseaux, thrombose, embolie. Lésions consécutives à cette oblitération: ramollissement rouge, jaune, blanc. Description du foyer. Lésions secondaires..... ... 139

LEÇON X. — **Ramollissement cérébral** (fin).

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL. — *Étiologie*: Causes de l'embolie cérébrale; causes de la thrombose cérébrale. — *Histoire clinique*. Types à début brusque; types à début graduel; types à début latent. — *Diagnostic*. Hémorrhagie et ramollissement. — *Pronostic*. — *Traitement*..... 152

LEÇON XI. — **Diagnostic du siège des lésions; Aphasie.** —

DIAGNOSTIC du siége des lésions en foyer.

APHASIE. — *Historique*: Bouillaud, Dax, Broca. — *Définition*, synonymie. Aphasie et amnésie. Définition provisoire de l'aphasie. — *Description clinique*. Troubles de la parole. Troubles de l'écriture. Troubles du langage mimique. — Définition plus complète de l'aphasie..... 166

LEÇON XII. — **Aphasie** (fin). — **Hémianesthésie.**

APHASIE. — Lecture, musique, dessin, calcul, chez les aphasiques. — État de l'intelligence. — *Symptômes concomitants*: Hémiplégie droite; troubles des sens. — *Anatomie pathologique*: Siége de la lésion. — *Expérimentation*. — *Marche* et *Pronostic*. — *Traitement*.

HÉMIANESTHÉSIE. — *Histoire clinique*. Peau, muscles, muqueuses; réflexes, etc..... 180

LEÇON XIII. — **Hémianesthésie** (suite).

HÉMIANESTHÉSIE. — État des sens: ouïe, odorat, goût, vue;

amblyopie des hémianesthésiques. — Cas dans lesquels on trouve l'hémianesthésie. — *Anatomie pathologique.* Siége de la lésion cérébrale. Historique. Description topographique de la capsule interne ; constitution, circulation de ce carrefour anatomique. — *Expérimentation.* — *Physiologie pathologique* de l'hémianesthésie, de l'amblyopie. 194

LEÇON XIV. — **Hémianesthésie** (fin). — **Hémichorée.** — **Lésions corticales.**

HÉMIANESTHÉSIE. — Résultats de l'électrisation chez les hémianesthésiques. — Métallothérapie.

HÉMICHORÉE. — *Description clinique :* type post-paralytique, type præ-paralytique. — *Athétose :* variété d'hémichorée. — *Diagnostic différentiel* de l'hémichorée et des tremblements. — *Anatomie pathologique.* Siége de la lésion. — *Physiologie pathologique.*

LÉSIONS CORTICALES. — *Introduction* à l'étude de la séméiologie des lésions corticales..... 209

LEÇON XV. — **Lésions corticales** (fin).

LÉSIONS CORTICALES. — *Description des circonvolutions cérébrales :* face externe, face interne. — *Physiologie expérimentale.* Méthodes employées. Résultats obtenus par l'électrisation. Structure et circulation de la zone motrice. Résultats obtenus par les ablations circonscrites. — *Étude clinique.* Zone motrice corticale. Centres corticaux chez l'homme. Signes cliniques des lésions corticales: convulsions, leurs caractères; paralysies, leurs caractères. — Applications chirurgicales..... 223

LEÇON XVI. — **Valeur séméiologique de quelques autres symptômes.**

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE QUELQUES AUTRES SYMPTÔMES. — I. *Hémiplégie et paralysie faciale. a,* Hémiplégie. *b,* Paralysie faciale : intégrité de l'orbiculaire des paupières. Paralysie alterne. — II. *Déviation conjuguée de la tête et des yeux.* Historique. Description clinique. Lois du siége de la lésion. Physiologie pathologique de ce symptôme..... 242

LEÇON XVII. — **Valeur séméiologique de quelques autres symptômes** (fin).

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DE QUELQUES AUTRES SYMPTÔMES. — III. *Troubles trophiques* dans les maladies cérébrales. 1. Décubitus acutus. 2. Arthropathies. 3. Autres troubles trophiques. 4. Siége des lésions. — IV. *Troubles circulatoires et sécrétoires* dans les maladies cérébrales. 1. Circulation : expérimentation et clinique. 2. Sécrétions : expérimentation et clinique. V. *Convulsions* et *Contractures*..... 257

LEÇON XVIII. — **Séméiologie de quelques parties spéciales de l'encéphale.**

SÉMÉIOLOGIE DE QUELQUES PARTIES SPÉCIALES DE L'ENCÉPHALE. — I. *Couches optiques.* Vision, sensibilité, motilité. —

II. *Corps striés*. Motilité. — III. *Tubercules quadrijumeaux*. Mouvements de l'iris ; vue ; mouvements de l'œil. — IV. *Pédoncules cérébraux*. — V. *Protubérance annulaire*. — VI. *Cervelet*. Hémiplégie ; ataxie musculaire. Sensibilité ; céphalalgie. Vue ; troubles moteurs oculaires. Vomissements. Mort subite.—VII. *Pédoncules cérébelleux*..... 272

LEÇON XIX. — **Encéphalites. Atrophie cérébrale.**

ENCÉPHALITES. — Division. — I. *Encéphalite suppurative*. Étiologie ; anatomie pathologique ; symptomatologie ; diagnostic ; pronostic ; traitement. — II. *Encéphalite hyperplastique*. 1° limitée : primitive, secondaire ; 2° diffuse : avec ou sans lésion des méninges. III. *Encéphalite sclérosique*. Limitée, généralisé.

ATROPHIE CÉRÉBRALE. Atrophie générale. — Atrophie partielle : anatomie pathologique et étiologie. Symptomatologie. Marche et traitement..... 285

LEÇON XX. — **Tumeurs cérébrales.**

TUMEURS CÉRÉBRALES. — Classification. — *Anatomie pathologique* : Sarcomes ; myxomes ; fibromes ; lipomes ; carcinomes ; tumeurs mélaniques ; enchondromes ; ostéomes ; papillomes ; névromes. Tubercules. Tumeurs syphilitiques. Tumeurs parasitaires. Anévrysmes. Abcès. —*Symptomatologie* : Troubles de sensibilité ; de motilité ; intellectuels ; viscéraux. — *Étiologie*. — *Diagnostic*. — *Traitement*..... 301

LEÇON XXI. — **Maladies de la moelle. Classification des myélites. Ataxie locomotrice progressive.**

CLASSIFICATION DES MYÉLITES. — Tableau. — Structure et embryologie de la moelle.

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — I. *Description de Duchenne*. — Idée générale. Symptômes : motilité ; anesthésie ; analyse physiologique de l'ataxie ; douleurs ; phénomènes oculaires ; troubles génitaux, etc. — *Marche et durée*. — *Pronostic*. — *Étiologie*. — *Historique*.... 315

LEÇON XXII. — **Ataxie locomotrice progressive** (suite).

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — II. *Histoire actuelle*. — *Étiologie*. — *Symptomatologie*. — 1re période : *a*. symptômes céphaliques (nerfs oculo-moteurs, optique, trijumeau, auditif, pneumo-gastrique et spinal) ; *b*. phénomènes douloureux, éruptions cutanées, crises viscérales (vésicales, uréthrales, rectales, gastriques, néphrétiques) ; *c*, fonctions génitales. — 2e période : *a*, troubles de sensibilité ; *b*, troubles trophiques, arthropathies..... 328

LEÇON XXIII. — **Ataxie locomotrice progressive** (suite).

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — *Symptomatologie* (suite). — Fractures spontanées ; atrophie musculaire. — 3e période. — *Histoire anatomique* : Recherches et théorie de Pierret. — *Diagnostic*. — *Pronostic*. — *Marche, durée et terminaison*. — *Traitement* : Bains sulfureux, hydro-

thérapie ; nitrate d'argent ; révulsifs ; électrisation ; eaux minérales : Balaruc..... 342

LEÇON XXIV. — **Ataxie locomotrice progressive** (fin). — **Sclérose primitive des cordons de Goll. — Dégénérescences secondaires. — Tabes dorsal spasmodique.**

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE. — *Traitement* (fin). — La Malou.

SCLÉROSE PRIMITIVE DES CORDONS DE GOLL. — Observations de Pierret et de Ducastel.

LÉSIONS SECONDAIRES DES CORDONS ANTÉRO-LATÉRAUX ET DES CORDONS POSTÉRIEURS. — 1. Dégénérescences après les lésions cérébrales. — 2. Dégénérescences après les lésions médullaires.

TABES DORSAL SPASMODIQUE. — *Histoire clinique* : 1re période, 2e période..... 355

LEÇON XXV. — **Tabes dorsal spasmodique** (fin). — **Atrophie musculaire progressive.**

TABES DORSAL SPASMODIQUE. — *Histoire clinique* : 3e période. *Physiologie pathologique. — Diagnostic. — Étiologie. — Traitement.*

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE. — *Historique.— Histoire clinique :* Atrophie, contractilité électrique, contractions fibrillaires, troubles thermiques, trophiques, etc..... 372

LEÇON XXVI. — **Atrophie musculaire progressive** (suite).

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE. — *Marche.* Ordre d'envahissement des muscles, déformations et attitudes vicieuses. — *Étiologie. — Histoire anatomique.* Lésions des muscles, des racines antérieures, des nerfs, de la moelle. — *Physiologie pathologique.* Théorie française de l'atrophie musculaire progressive..... 385

LEÇON XXVII. — **Atrophie musculaire progressive** (fin). — **Sclérose latérale amyotrophique.**

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE. — Amyotrophies secondaires. — *Pronostic.— Traitement.*

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE.— *Historique.— Histoire anatomique :* Lésions de la moelle (cordons latéraux, cornes antérieures) ; des racines antérieures, des nerfs et des muscles. — *Histoire clinique :* 1re période, cervicale ; 2e période, lombaire ; 3e période, bulbaire. — *Étiologie.— Diagnostic. — Physiologie pathologique*..... 399

LEÇON XXVIII. — **Paralysie atrophique de l'enfance.**

PARALYSIE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE. — *Historique. — Description clinique :* 1. période initiale ; 2. période paralytique ; 3. période de rémission ; 4. période d'infirmités. *Anatomie pathologique :* Lésions des muscles, de la moelle, des racines antérieures, des nerfs. — *Étiologie. — Diagnostic. — Pronostic*..... 413

LEÇON XXIX. — **Paralysie atrophique de l'enfance** (fin). — **Paralysie spinale aiguë de l'adulte. — Paralysie labio-glosso-laryngée.**

PARALYSIE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE. — *Traitement.*

PARALYSIE SPINALE AIGUE DE L'ADULTE. — *Histoire clinique*, observations. — *Histoire anatomique*, observations.

PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE. — *Histoire clinique.* Analyse des symptômes. — *Marche, durée, terminaison.* — *Anatomie et physiologie pathologiques*..... 427

LEÇON XXX. — **Paralysie labio-glosso-laryngée** (fin). — **Myélites diffuses aiguës.**

PARALYSIE LABIO-GLOSSO-LARYNGÉE. — *Anatomie et physiologie pathologiques.* Paralysie labio-glosso-laryngée et atrophie musculaire progressive ; rapports des deux maladies. — Paralysies labio-glosso-laryngées secondaires.

MYÉLITES DIFFUSES.

MYÉLITES DIFFUSES AIGUES. — *Étiologie* générale. — *Anatomie pathologique*..... 439

LEÇON XXXI. — **Myélites diffuses aiguës** (suite).

MYÉLITES DIFFUSES AIGUES. — *Histoire clinique.* I. Myélites aiguës non envahissantes : 1. Myélite aiguë dorso-lombaire ; 2. type suraigu ou apoplectique ; 3. type avec guérison ; 4. type à rechutes ; 5. type passant à l'état chronique ; 6. type hémi-latéral ; 7. type central ou péri-épendymaire ; 8. type périphérique ou cortical ; 9. myélite cervicale transverse, ses symptômes, ses variétés..... 454

LEÇON XXXII. — **Myélites diffuses aiguës** (fin). — **Myélites diffuses chroniques.**

MYÉLITES DIFFUSES AIGUES. — *Histoire clinique* (suite). II. Myélites aiguës envahissantes (paralysie ascendante aiguë) : 1. Forme suraiguë ; 2. forme aiguë ; 3. forme subaiguë ; 4. forme à guérison. — Marche. — Paralysie ascendante aiguë sans lésions. — *Diagnostic.* — *Pronostic.* — *Traitement.*

MYÉLITES DIFFUSES CHRONIQUES. — *Étiologie.* — *Anatomie pathologique.* — *Histoire clinique.* 1. Myélite transverse lombo-dorsale..... 467

LEÇON XXXIII. — **Myélites diffuses chroniques** (fin).

MYÉLITES DIFFUSES CHRONIQUES. — *Histoire clinique* (suite). 1. Myélite transverse lombo-dorsale (suite). 2. Myélite transverse cervicale. 3. Myélite transverse hémi-latérale : *a*, variété lombo-dorsale ; *b*, variété cervicale. 4. Myélite envahissante complète : *a*, à marche ascendante : *b*, à marche descendante. 5. Myélite centrale, péri-épendymaire. 6. Myélite périphérique. — *Diagnostic.* — *Pronostic.* — *Traitement*..... 481

LEÇON XXXIV. — **Compression de la moelle. — Sclérose en plaques.**

COMPRESSION DE LA MOELLE. — *Causes* de la compression. — *Lésions* de la moelle comprimée. — *Symptômes* : extrinsèques et intrinsèques.

SCLÉROSE EN PLAQUES. — *Définition* et *Historique*. — *Anatomie pathologique*. — *Histoire clinique* : Tremblement ; troubles de la vision..... 496

LEÇON XXXV. — **Sclérose en plaques** (fin). — **Paralysie générale.**

SCLÉROSE EN PLAQUES. — *Histoire clinique* (suite) : Embarras de la parole ; vertige, faciès et état mental ; parésie, contractures ; attaques apoplectiformes. — *Marche* ; *Durée* ; *Physiologie pathologique* ; *Étiologie* ; *Pronostic* ; *Traitement*.

PARALYSIE GÉNÉRALE. — *Historique*. — *Histoire clinique* : 1re période, période prodromique..... 510

LEÇON XXXVI. — **Paralysie générale** (suite).

PARALYSIE GÉNÉRALE. — *Histoire clinique* (suite) : 2e période, période initiale ; 3e période, période moyenne ; 4e période, période terminale..... 523

LEÇON XXXVII — **Paralysie générale** (suite).

PARALYSIE GÉNÉRALE. — *Marche*. — *Durée*. — *Terminaisons*. — *Étiologie*. — *Diagnostic*. — *Anatomie pathologique* : Évolution historique. — *Physiologie pathologique*. — *Pronostic*..... 536

LEÇON XXXVIII. — **Paralysie générale** (fin). — **Congestion et anémie de la moelle.**

PARALYSIE GÉNÉRALE. — *Traitement*.

CONGESTION DE LA MOELLE. — *Étiologie*. — *Anatomie pathologique*. — *Symptômes*. — *Diagnostic* et *Traitement*.

ANÉMIE DE LA MOELLE. — I. Anémie de la moelle seule : 1. Par oblitération des vaisseaux : *A*, complète : physiologie expérimentale et clinique ; *B*, incomplète : physiologie expérimentale et clinique. — 2. Par spasme des artérioles. — II. Anémie généralisée. — Traitement... 547

LEÇON XXXIX. — **Hémorrhagie de la moelle. — Maladies des méninges. — Hémorrhagies méningées.**

HÉMORRHAGIE DE LA MOELLE. — Hématomyélie et hématomyélite.

MALADIES DES MÉNINGES.

HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES. Division : 1. *Hémorrhagies sus-arachnoïdiennes* : primitives et secondaires. *A*. Pachyméningite hémorrhagique : Étiologie, anatomie pathologique, symptomatologie. Terminaisons. Diagnostic..... 560

LEÇON XL. — **Hémorrhagies méningées** (fin). — **Méningite aiguë.**

HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES. — 1. *Hémorrhagies sus-arachnoïdiennes. A.* Pachyméningite hémorrhagique (suite). Traitement. *B.* Hémorrhagies primitives : *A.* Nouveau-nés ; *B*, adultes.—2. *Hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.* Anatomie pathologique, étiologie, symptômes, diagnostic, traitement. — 3. *Hémorrhagies extra-méningées.* — *Hémorrhagies ventriculaires.* — 4. *Hémorrhagies des méninges de la moelle* : Causes, pathologie expérimentale, symptômes, etc.

MÉNINGITE AIGUE. — *Historique.* — *Étiologie*..... 573

LEÇON XLI. — **Méningite aiguë** (suite).

MÉNINGITE AIGUE. — *Étiologie* (suite). — *Symptômes* : Prodromes, 1re et 2e périodes. — *Marche, durée, terminaisons.—Formes.—Diagnostic et Pronostic.—Traitement.* 584

LEÇON XLII. — **Méningite aiguë** (fin). — **Méningite chronique. — Résumé général du Cours.**

MÉNINGITE AIGUE. — *Méningite aiguë spinale.* Étiologie ; anatomie pathologique ; symptômes ; marche ; terminaisons ; diagnostic ; traitement.

MÉNINGITE CHRONIQUE. — *Méningite chronique cérébrale.* Symptômes, diagnostic, traitement. — *Méningite chronique spinale.* — *Pachyméningite cervicale hypertrophique.* Anatomie pathologique ; symptômes ; étiologie ; diagnostic ; traitement.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DU COURS ; PROGRAMME DU SEMESTRE PROCHAIN. 599

APPENDICE..... 615

TABLE DES MATIÈRES..... 619

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS CITÉS..... 627

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES..... 633

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS CITÉS


Abercrombie. 83, 125, 144, 579, 591, 605.
Adamuck. 277.
Albers. 293.
Allbutt. 216.
Andral. 105, 144, 155, 158, 164, 236, 248.
Aran. 378, 379, 388, 389, 391, 395.
Archigène. 48.
Axel Key. 70.

Baillarger, 519, 521, 525, 534, 544, 566, 567.
Ball. 259, 301, 302, 306, 310, 337, 338, 340.
Balmer. 384.
Bamberger. 120.
Barie. 361, 550.
Barth. 408, 556.
Barthélemy. 586.
Barthez. 18, 107, 597.
Barthez. 414, 421, 598.
Bastian. 207, 278.
Bayle. 242, 518, 523, 525, 533, 542, 545.
Beale. 268.
Beau. 449.
Beaunis. 226, 272, 277.
Béhier. 65, 174, 181, 572.
Bence Jones. 268.
Benedikt. 331, 365, 384, 402, 495.
Benjamin. 306.
Berger. 367, 616, 617.
Bernard (Cl.). 36, 37, 38, 39, 40, 44, 47, 192, 245, 268, 269, 604.
Bernhardt. 133, 216, 255, 431.
Bernheim. 447.
Bert (P.). 13.
Bertin. 554.
Betous. 367.
Betz. 229.
Beurmann (de). 203, 361.
Blachez. 280.
Blaud. 596.
Blum. 75, 260, 337, 341, 351.
Bochefontaine. 264, 267.
Bœck. 586.
Boerhaave. 72.
Bonet. 72.
Bonnefoy. 429.
Bouchard. 114, 120, 125, 126, 131, 132, 259, 299, 333, 335, 345, 361, 364, 365, 366, 401, 446, 504.
Bouchereau. 474.
Bouchut. 414, 424, 595.
Bouillaud. 144, 167, 169, 170, 586.
Bourceret. 340, 351.
Bourguignon. 353.
Bourneville. 57, 64, 163, 217, 363, 504.
Bouveret. 366.
Bouvier. 429, 500.
Boyer (de). 590
Brault. 203, 361.
Bravais. 237, 238.
Bright. 257.
Briquet. 192, 586.
Broadbent. 128, 245.
Broca. 167, 169, 170, 174, 185, 186, 224, 228.
Brouardel. 48, 113, 120, 163, 248, 254.
Brown-Sequard. 38, 45, 130, 166, 242, 260, 264, 266, 268, 297, 349, 374, 397, 431, 461, 463, 482, 483, 484, 499, 553, 557, 618.
Budge. 480.
Budin. 332.
Buhl. 295.
Burdach. 242.
Burq. 212.
Burrows. 69.

Calmeil. 114, 474, 519, 533, 540, 543, 544, 566.
Calmettes. 197.
Campbell. 87.
Carpenter. 198, 273, 275.
Carre. 349.
Carrieu. 342, 400, 401, 433.
Carswell. 503.
Carville. 203, 226, 227, 231, 232, 266, 272, 273, 276.
Caton. 282.
Chalvet. 431, 467, 470.
Charcot. 42, 55, 57, 64, 113, 114, 121, 125, 126, 130, 132, 135, 163, 187, 188, 190, 196, 199, 202, 203, 206, 212, 214, 216, 217, 219,

220, 222, 234 235, 237, 238 239, 242 245, 257 258, 259, 260, 262, 264 266 270 278, 311 319. 328, 329 330 331 333, 334 335, 337 339, 340 341 342, 345, 346, 351 357. 359 360 361, 362, 363, 364 365, 367 370 37 373, 374 376, 377, 378, 384 390, 39 393, 395, 397, 40., 403, 406, 408, 4 4, 417, 418, 420. 422, 423. 430. 431 439, 441, 442, 451, 452, 464, 471, 482, 483, 487, 494, 497, 500, 501, 502, 504, 505, 506, 511, 512, 515, 517, 532, 560, 565, 585, 600, 605, 615, 616, 617.
Charpentier. 236.
Chauffard, 598.
Chaussier. 275.
Chedevergne. 550, 552.
Chirac. 140.
Chossat. 81.
Chouppe. 311.
Christian. 580.
Clarke. 489.
Clay-Schaw. 216.
Clémenceau. 309.
Clifford-Allbutt. 337.
Coe. 314.
Cohnheim. 148, 288.
Combal. 112, 328, 353, 359.
Cornil. 113, 114, 126, 285, 301, 305, 306, 343, 361, 421, 431, 469, 486, 487, 617.
Cotard. 148, 150, 253, 295, 296, 297, 298.
Couty. 284.
Coyne. 351.
Crouzet. 139, 141, 142, 143.
Crozant (De). 530.
Cruveilhier. 114, 163, 164, 248, 360, 379 382, 391, 439, 503, 561, 566, 567, 574, 596.
Cuffer. 342, 444.
Curning. 431.
Curschmann. 283, 586.
Cyon. 36.

Dach. 216.
Damaschino. 422.
Danielssen. 586.
David. 396.
Dax. 167, 168, 169, 170.
Debove. 507.
Dechambre. 164.
Deiters. 29.
Déjérine. 470.
Delamare. 334.
Delins. 170.
Demongeot de Confevron. 236.
Desnos. 248, 254, 255, 269, 366, 555, 556.
Dieulafoy. 117, 259.
Donders. 69.
Dortoman. 140.
Dowse. 445.
Dubois. 334, 374.
Ducastel. 348, 360.
Duchenne. 132, 136, 281 320 321, 322, 323, 324 325, 326, 327 328, 329, 333, 335 342, 357 368, 379, 380, 381, 382, 386, 387, 390, 391, 395, 402, 403, 414, 4 7. 420, 421, 422, 426, 427. 429, 430, 433. 437, 439, 440, 441, 442, 485, 486, 517, 615.
Dugès. 281.
Dujardin-Beaumetz. 447, 448, 468.
Duménil. 342, 392, 403.
Dumontpallier. 212.
Duncan. 262, 350.
Dupré. 356, 357.
Durand-Fardel. 102, 143, 144, 150, 154, 155, 156, 157, 161, 164, 248, 260.
Duret. 187, 197, 201, 203, 226, 227, 230, 231, 232, 272, 273, 276.
Duval. 233, 272, 480.

Earle. 495.
Ebstein. 264, 269, 512, 517.
Eckhardt. 47.
Ehrling. 499.
Eichhorst. 561, 562.
Erb. 367, 371, 374, 375, 377, 378, 549, 553, 554, 615, 616, 617, 618.
Escarra (d'). 133.
Escher. 96.
Esquirol. 518.
Eulenburg. 264, 267, 353, 381, 395, 617.

Falret. 519, 526.
Feltz. 555.
Ferber. 381.
Féré. 235.
Féréol. 329. 332, 342, 597.
Ferrier. 187, 222. 226, 228, 238, 272, 273, 274, 277, 280, 282.
Fischer. 75.
Flechsig. 616.
Fleury (de). 186.
Fliess. 421.

FLOURENS. 253, 254, 277, 278, 280, 283, 555.
FONSSAGRIVES. 141, 355, 598.
FOURNIÉ. 226, 273.
FOURNIER. 329.
FOVILLE. 248, 259, 547.
FRANK. 168, 171.
FREITAS (DE). 464.
FRERICHS. 504, 599.
FRIEDREICH. 349, 388, 390, 395, 616.
FRITZ. 552.
FROMMANN. 491.

GÆTHGENS. 70.
GAIRDNER. 175.
GALEZOWSKI. 184, 273, 329, 330, 331.
GALIEN. 72, 447.
GALL. 168, 283.
GARROD. 586.
GELLÉ. 214.
GENDRIN. 578.
GIACOMINI. 71.
GINTRAC. 116, 117, 577, 591, 596.
GOETZ. 470.
GOLDTAMMER. 561.
GOLTZ. 47, 231, 279.
GOMBAULT. 393, 403, 431.
GOODHART. 575, 576.
GORHAM. 581.
GOSSELIN. 241.
GRÆFE (DE). 311, 604.
GRAINGER STEWART. 540.
GRATIOLET. 179, 207, 318.
GRAVES. 473, 557.
GREENHOOG. 350.
GRIESINGER. 530, 571.
GRISOLLE. 50, 260, 559, 560, 586.
GROMIER. 228.
GUBLER. 78, 89, 135, 247, 248, 269, 467, 586.
GUÉNEAU DE MUSSY. 474.
GUÉRARD. 504.
GUERSANT. 584.
GULL. 114, 334, 448. 465, 576, 605.

HALLOPEAU. 48, 113, 143, 285, 289, 364, 433, 440, 442, 443, 446, 447, 463, 473, 474, 475, 477, 478, 482, 485, 486, 488, 489, 492, 497, 549, 553, 554, 569, 570, 572, 581, 599, 601.
HAMMOND. 216, 268, 550, 55.
HANOT. 532, 542.
HARDY. 65, 584.
HARLEY. 468.
HASSE. 95.
HAYEM. 285, 286, 287, 288, 290, 291, 292, 293, 294, 331, 340, 341, 343, 348, 378, 381, 388, 390, 392, 393, 395, 396, 397, 442, 448, 449, 451, 452, 458, 461, 467, 470, 471, 475, 519, 560, 565, 582, 585.
HEIDENHAIN. 40.
HEINE. 414, 420.
HELLER. 586.
HENLE. 253.
HENNIG. 305.
HÉNOCH. 279.
HERBERT MAYO. 277.
HERMANN. 96.
HERPIN. 583.
HERTZOG CARL. 293.
HERVEY. 235.
HESCHL. 556.
HEYDENREICH. 351.
HIPPOCRATE. 4, 12, 119, 378.
HIRSCHFELD. 305.
HITZIG. 132, 133, 134, 187, 222, 226, 231, 261. 267, 525, 547.
HODGSON. 309.
HUCHARD. 89.
HUTIN. 343, 560.
HUGHLINGS JACKSON. 235, 236, 238, 248.
HUGUENIN. 279, 285.
HUTCHINSON. 465.
HYBORD. 350.

IMMERMANN. 586.

JACCOUD. 48, 113, 143, 145 171, 285, 289, 381, 394, 446, 447, 473, 486, 487, 492, 557, 558, 560, 568, 574, 578, 583, 586, 591, 593, 597, 599, 602, 604.
JACQUEMET. 170.
JAEGER. 330.
JARJAVAY. 534.
JAUMES. 2, 4.
JEAN. 332, 339, 342.
JOFFROY. 263, 337, 351, 375, 403, 422, 439, 448, 605, 607, 608, 610, 611.
JOHNSON. 576.
JOIRE, 544.
JOLLY. 70, 75.
JOLYET. 40.

KELLIE. 69.

Kennedy. 424.
Kiener. 467, 468, 486.
Klemm. 449.
Kœhler. 605.
Kohts. 278.
Kölliker. 400.
Krishaber. 301, 302, 306, 310, 435.
Kussmaul. 431, 556.

Labadie-Lagrave. 568, 574, 578, 583, 586, 593, 597, 602. 604.
Laborde. 182, 298, 414, 415, 416, 420, 421, 427, 567. 568, 575.
Laboulbène. 487, 569.
Laennec. 321.
Lallemand. 144, 155, 164, 297.
Lancereaux. 264, 269, 474, 569, 570, 571.
Landois. 264, 267.
Landolt. 195, 214.
Landouzy. 220, 235, 238, 246, 248, 254, 255.
Landry. 467, 470, 617.
Langlet. 79.
Langlois. 96.
La Peyronie. 281.
Larcher. 245.
Lasègue. 181, 260, 519, 521.
Laveran. 431, 583.
Le Fort. 402.
Legros. 37, 137, 381, 402.
Legroux. 167.
Lemoigne. 233, 273, 274.
Lépine. 78, 130, 135. 168, 188, 199, 220, 243, 248, 254, 264, 267, 272, 431, 469, 486, 487, 574, 576, 578, 607.
Lereboullet. 108, 126.
Leube. 511.
Leudet. 78, 500, 553, 603.
Leven. 280, 281.
Leyden. 70, 133, 354, 361, 403, 422, 423, 431, 448, 450, 478, 504, 616, 617.
Leynia. 530.
Liouville. 269, 351, 561.
Lockart Clarke. 248, 392, 422, 468.
Longet. 198, 221, 253.
Lordat. 170, 183, 190.
Lubimoff. 519, 546.
Lucas Championnière. 241.
Ludwig. 40.
Luneau. 567, 568, 575.
Lussana. 233, 273, 274, 281.
Luys. 198, 212, 273, 282, 283, 298, 392, 519.
Lyman. 459.

Magendie. 43, 254, 275.
Magnan. 190, 192, 197, 214, 269, 474, 518, 519, 524, 526, 530, 532, 533, 534, 535, 536, 538, 539, 543, 545, 574, 582.
Magnus Huss. 474.
Mahot. 235.
Malpighi. 580.
Marcé. 519, 521, 524, 543, 544.
Marotte. 342.
Martineau. 283, 431, 468, 486.
Masius. 480.
Mauriac. 189.
Meibomius. 583.
Meissner. 44.
Mendel. 268.
Merkel. 44.
Meyer. 430, 533.
Meynert. 185, 201, 207, 274, 279, 546.
Michaud. 366, 498.
Micheà. 530.
Michel. 337, 339, 351.
Mierzejewsky. 519, 545, 546.
Mobèche, 520.
Monod. 343.
Monro. 69.
Morgagni. 49, 144, 242, 360, 583.
Mosso. 71.
Moutard-Martin, 559.

Nasse. 242, 264.
Nélaton. 87.
Newcomble. 547.
Nicaise. 78, 135.
Niepce. 389.
Nothnagel. 48, 69, 80, 96, 98, 113, 130, 133, 143, 226, 273, 274, 275, 276.

Odier. 238.
Ollivier. 264, 266, 269, 270, 465.
Ollivier (d'Angers). 343, 370, 605.
Onimus. 37, 39, 134, 137, 227, 354, 381, 402, 419, 427, 494.
Oppolzer. 153, 447.
Ordenstein. 504.
Osborn. 174.
Oulmont. 336, 341, 353.

Paget. 125.

Panum. 555.
Parchappe. 519, 544.
Parrot. 73, 143, 297, 298, 422, 574.
Payne. 262.
Petitfils. 431.
Pfeuffer. 258.
Philippeaux. 253, 264.
Pidoux. 278.
Pierret. 235, 318, 331, 332, 342, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 359, 364, 383, 393, 400, 444, 451, 459, 474, 488, 550, 615, 616.
Piorry. 18, 72, 258.
Pitres. 234, 235, 238, 239, 362, 364, 401.
Poincaré. 272, 278.
Popoff. 293.
Potain. 69, 73, 86, 96, 268.
Pourfour du Petit. 251, 281
Pozzi. 233, 241.
Prévost. 148, 150, 248, 249, 250, 251, 253, 254, 255, 396, 422.
Privat. 356, 357, 358.
Proust. 143, 157, 172, 179, 240.

Rabow. 581.
Ragle. 580.
Ranvier. 42, 70, 113, 114, 126, 285, 301, 305, 306, 343, 476, 500, 507.
Raymond. 197, 199, 214, 219, 351, 455, 458, 462, 464, 465.
Raynaud M.). 243, 334, 597.
Recklinghausen. 293, 422.
Regnard. 213.
Remak. 137, 336, 384, 402.
Renaut. 500.
Rendu. 190, 221.
Retzius. 70.
Reuffel. 285.
Richet, 341, 342.
Richet (fils). 209, 336.
Rilliet. 414, 421, 597, 598.
Rindfleisch. 291, 504, 587.
Ritchie. 216.
Roberts. 384, 388, 430.
Robin. 70, 125, 390, 569.
Rochoux. 49, 58, 565.
Rodet. 389.
Roger. 422.
Rokitansky. 293, 305, 519.
Romberg. 327, 343, 401.
Rosenbach. 53.
Rosenthal, 337, 384, 422, 465.
Rostan. 135, 144, 158.
Roth. 422.
Rousset. 139, 140, 142.
Ruehle. 581.

Saccheo. 560.
Salomon. 519.
Samuel. 130.
Sander. 424.
Saucerotte. 275.
Sauvages. 171.
Schiefferdecker. 616.
Schiff. 36, 40, 43, 44, 45, 232, 253, 264, 265, 268.
Schneevogt. 394.
Schrœder van der Kolk. 198.
Schultze. 590.
Schuppel. 490.
Schutzenberger. 48, 50, 67, 604.
Schwalbe. 70.
Schwartz. 431.
Scolosuboff. 449.
Scott-Alison. 130.
Sée (G.). 495.
Seeligmuller. 376.
Serres. 278.
Simons. 306.
Sinitzin. 44.
Siredey. 329.
Snellen. 43.
Steffen. 279.
Stein. 443.
Stenon. 554.
Stokes. 75.
Straus. 132, 133, 361.
Surugue. 586.
Sutherland. 268.
Sutton. 576.
Swieten (Van). 72, 378.

Teissier. 335, 533.
Thomas. 586.
Thudicum. 489.
Tiesler. 449.
Tigges. 288.
Todd. 198, 273, 275.
Topinard 334.
Tripier (R.). 193, 498,
Troisier. 393, 468, 486.
Trousseau. 24, 63, 100, 174, 178, 180, 182, 186, 328, 335, 343, 346, 349, 357, 439, 605.
Turck. 199, 360, 363, 366, 404, 504.
Turner. 295, 298, 360.

Underwood. 414.

Vaillant. 308.

VALENTINER. 392, 504.
VALLEIX. 260.
VERNEUIL. 237, 338, 586.
VEYSSIÈRE. 190, 199, 203.
VIDAL. 342, 444.
VIRCHOW. 13, 72, 114, 144, 146, 259, 285, 292, 300, 301, 303, 306, 342, 390, 519, 566, 567, 574.
VITTICH (VON). 40.
VOGEL (Julius). 154.
VOISIN. 341, 343, 352, 527, 530, 543.
VOLKMANN. 339.
VULPIAN. 12, 36, 38, 40 41, 42, 43, 45, 78, 126 186, 197, 198, 209, 221, 232, 245, 248, 249, 250, 251, 253, 254, 264, 266 268, 272, 273, 275, 277 280, 335 336, 345, 361, 364, 365 367. 374, 384, 393, 396, 397, 422, 446, 450 464, 467, 474, 477, 481, 482, 484, 491, 496, 498, 502, 504, 505, 515, 551, 552, 555, 557, 558, 567, 570, 575, 581, 599, 600, 601, 618.

WAGNER. 297, 305.
WALFORD. 447.
WALLER. 42, 335.
WEBER. 279.
WECKER. 330.
WEIR-MITCHELL. 214, 337, 557, 558.
WERNHER. 235.
WEST. 429.
WESTPHAL. 133, 367, 374, 403, 449, 514, 532, 617.
WILLIS. 275, 283, 583.

ZENKER. 115, 504.
ZIEMSSEN. 272, 295.

# TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

**Action du système nerveux** sur les muscles, 33 : — sur les vaisseaux, 35 ; — vaso-constrictive, 35 ; — vaso-dilatatrice, 36 ; — sécrétoire, 39 ; — trophique, 41.
**Adulte** (*Paralysie spinale aiguë de l'*) —. Voy. *Paralysie spinale aiguë de l'adulte.*
**Alalie**. Voy. *Aphasie.*
**Albuminurie** dans les maladies cérébrales, 268.
**Alterne (Paralysie)**, 247.
**Amblyopie** dans l'aphasie, 184; — dans l'hémianesthésie, 205. Schema de la production de l'—, 206.
**Amnésie**, 172.
**Amyotrophies**. Voy. *Atrophie musculaire.*
**Amyotrophique** (*Sclérose latérale*). Voy. *Sclérose latérale amyotrophique.*
**Anémie cérébrale**. 72. Différentes espèces d'—, 72. Étiologie, 73. Pathologie expérimentale, 80. Symptomatologie, 81. Anatomie pathologique. 87. Traitement, 87. Diagnostic de l' — et de la congestion cérébrale, 102.
**Anémie de la moelle**, 554 ; — par oblitération des vaisseaux, 554 ; — par spasme des artérioles, 557 ; — généralisée, 558. Traitement, 559.
**Anesthésie** dans l'ataxie locomotrice progressive, 323, 336. Voy. *Hémianesthésie, Sensibilité.*
**Anévrysmes** du cerveau, 308.
**Anévrysmes miliaires**, 113 ; leur constitution. 114 ; leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale, 115 ; leurs causes, 116 ; leur rupture, 117. Causes de cette rupture, 118.
**Aphasie**, 167. Historique, 167. Synonymie, définition, 170. Description clinique, 173. Anatomie pathologique, siége de la lésion, 185. Expérimentation, 187. Pronostic, 188. Marche, 189. Traitement, 190.
**Aphèmie**. Voy. *Aphasie.*
**Apoplectiforme** (*Myélite*), 458.
**Apoplectiformes** (*Attaques*) dans la sclérose en plaques, 514 ; —dans la paralysie générale, 532.
**Apoplexie**, 48. Sens du mot, définition, 48. Symptômes, 51. Marche et terminaisons, 57. Étiologie et anatomie pathologique, 57. Diagnostic, 62. Pronostic, 67. Traitement, 67 ; — dans l'hémorrhagie cérébrale, 127;—dans l'hémorrhagie méningée, 571.
**Arthropathies** dans l'hémorrhagie cérébrale, 130 ; — dans les maladies cérébrales en général, 260 ; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 337, 351; — dans l'atrophie musculaire progressive, 384.
**Ascendante** (*Paralysie*) *aiguë*. Voy. *Paralysie ascendante aigue.*
**Asphyxie**. Diagnostic différentiel de l' — et de l'apoplexie, 63.
**Ataxie**, 322.
**Ataxie locomotrice progressive**, 320. Description de Duchenne, 321. Etiologie, 328. Symptômes, 329. Histoire anatomique, 343. Diagnostic, 352. Pronostic, durée, marche, terminaisons, 353. Atrophie musculaire dans l' —, 399. Rapports de l' — et de la paralysie générale, 530, 538. Opinion de Erb sur l'—, 615.
**Athérome** artériel dans l'hémorrhagie cérébrale, 125 ; — dans le ramollissement cérébral, 146.
**Athétose**, 216.
**Atrophie cérébrale**, 295.
**Atrophie musculaire progres-**

**sive**, 378. Histoire clinique, 379. Marche, 385. Durée, terminaisons, étiologie, 388. Histoire anatomique. 389. Physiologie pathologique, 396. Pronostic, 401. Traitement, 402. Rapports de l'— et de la paralysie labio-glosso-laryngée, 440.
**Atrophies musculaires secondaires**, 342, 399, 482. 490.
**Atrophique** (*Paralysie*) *de l'enfance*. Voy. *Paralysie atrophique de l'enfance*.
**Avant-mur**, 199.

**Balaruc**. Etude générale ; emploi dans l'hémorrhagie cérébrale, 139.

**Cancer vertébral**, 498.
**Capsule externe**, 199.
**Capsule interne**. Description topographique, 199. Vaisseaux de la—, 201. Siége de la lésion dans l'hémianesthésie, 203 ; — dans l'hémichorée, 219.
**Carcinome** du cerveau, 305 ; — de la moelle, 497.
**Centrale** (*Myélite*) aiguë, 461 ; — chronique, 490.
**Céphaliques** (*Symptômes*) dans l'ataxie locomotrice, 329.
**Cérébrale** ( Anémie, congestion, hémorrhagie, etc.). Voy. *Anémie, Congestion, Hémorrhagie*, etc., *cerébrale*.
**Cervelet**, 280.
**Cervicale** (*Myélite*) *aiguë*, 462.
**Chorée**. Voy. *Hémichorée*.
**Circonvolutions cérébrales**. Excitabilité de la substance grise des— niée, 221. Description topographique des— 223. Physiologie expérimentale des — 226. Structure, 229. Circulation, 230. Lésions des — Voy. *Corticales* (Lésions).
**Circulatoires** (*Troubles*) *du cerveau*, 69. Leur possibilité, 69. Historique, 71. Voy. *Anémie* et *Congestion cérébrale*.
**Circulatoires** (*Troubles*) dans l'apoplexie, 54 ; — dans l'anémie cérébrale, 84 ;—dans les maladies cérébrales, 264.
**Compression** *de la moelle*, 496. Causes, 496. Lésions, 499. Symptômes, 501. Diagnostic, 503. Traitement, 503.
**Congestion**. Distinction de la — et de la fluxion, 107.
**Congestion cérébrale**. Cause d'apoplexie, 59. Diverses espèces de— 89. Etiologie, 90. Pathologie expérimentale, 96. Symptômes, 96. Anatomie pathologique, 100. Diagnostic, 102. Pronostic, 105. Traitement, 105.
**Congestion de la moelle**, 549. Etiologie, 550. Anatomie pathologique, 551. Symptômes, 551. Diagnostic, 553. Traitement, 553.
**Congestions viscérales** dans l'apoplexie, 56 ; — dans l'hémorrhagie cérébrale, 129.
**Contractures** dans l'apoplexie, 55 ; — dans l'hémorrhagie cérébrale, 130 ; — dans les maladies cérébrales, 270, 360 ; — dans le tabes dorsal spasmodique, 369, 373 ; — dans la sclérose latérale amyotrophique, 407 ; — dans la sclérose en plaques, 513 ; — dans la méningite aiguë, 589, 599.
**Convulsions** dans l'apoplexie, 55; — dans l'anémie cérébrale, 84; — dans la congestion cérébrale, 98 ; — d'origine corticale, 236 ; — dans les maladies cérébrales, 270; — dans la paralysie atrophique de l'enfance, 415. — Voy. *Epileptoïde* (*Trépidation*).
**Cordons de Goll**, 316. — Lésion primitive des—, 359. Lésion secondaire des—, 366.
**Cordons latéraux**, 316. Lésion secondaire des), 360. Voy. *Tabes dorsal spasmodique, Sclérose latérale amyotrophique*.
**Cordons postérieurs**, 316. Lésion secondaire des—, 366. Voy. *Ataxie locomotrice progressive, Cordons de Goll*.
**Corps striés**, 275.
**Corrélation** des forces (Doctrine de la), 5.
**Corticale** (*Myélite*). Voy. *Periphérique* (*Myélite*).
**Corticales** (*Lésions*), 220. Physiologie expérimentale, 226. Étude clinique, 234. Trépanation dans les — 240.
**Corticaux** (*Centres*), 228 ; — chez l'homme, 235.

**Couche optique**, centre de sensibilité, 198. Physiologie pathologique, 272.
**Cysticerques cérébraux**, 308.

**Decubitus acutus**. Voy. *Eschare*.
**Dégénérescence graisseuse** des vaisseaux dans l'hémorrhagie cérébrale, 125.
**Dérivation** (Distinction de la), et de la révulsion, 107.
**Déviation conjuguée** de la tête et des yeux. Historique, 248. Description clinique, 249. Physiologie pathologique, 251.
**Diffuses** (*Myélites*), 316, 446.
**Diffuses (Myélites) aiguës**. Etiologie, 447. Anatomie pathologique, 450. Histoire clinique, 454 ; — non envahissantes, 455 ; — dorso-lombaire, 455 ; — suraiguë ou apoplectiforme, 458 ; — suivie de guérison, 459 ; — à rechutes, 459; — hémi-latérale, 461 ; — centrale ou péri-épendymaire, 461 ;—périphérique, 461 ; — cervicale, 462; — envahissantes, 467 ; — suraiguë, 467 ; — aiguë, 468 ; — subaiguë, 469 ; — sans lésions, 470. Diagnostic, 471. Pronostic, 472. Traitement, 472. Appendice, 617.
**Diffuses (Myélites) chron.**- Etiologie, 473. Anatomie pathologique, 475. Histoire clinique ; — transverse dorso-lombaire, 481 ; — transverse cervicale, 482 ; — transverse hémi-latérale, 483 ; — envahissante, 485 ; — centrale ou péri-épendymaire, 490;—périphérique, 491. Diagnostic, 491. Pronostic, 493. Traitement, 494. Appendice, 617.
**Doctrine médicale** (Nécessité d'une), 1 ; — de la corrélation des forces, 5 ; — de Montpellier, 7.
**Dorso-lombaire** (*Myélite diffuse*) aiguë, 455 ; — chronique, 481.
**Douleurs** de l'ataxie locomotrice, 325, 323 ; — viscérales, 333. — viscérales de la paralysie générale, 533. Voy. *Sensibilité*.
**Dyscrasiques** (*Apoplexies*), 60. Hémorrhagies cérébrales — 126.

**Eaux minérales** dans l'hémorrhagie cérébrale, 138 ; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 355.
**Echinocoques** du cerveau, 308.
**Eclampsie** (Diagnostic différentiel de l') et de l'apoplexie, 64.
**Ecriture** (Troubles de l') dans l'aphasie, 176.
**Electricité**, *électrisation* : dans l'hémorrhagie cérébrale, 136 ; — dans l'hémianesthésie, 209 ; — de l'écorce grise cérébrale, 226 ; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 354 ; — dans le tabes dorsal spasmodique, 377 ; — dans l'atrophie musculaire progressive, 380, 402 ; — dans la paralysie atrophique de l'enfance, 417, 427; — dans la myélite diffuse chronique, 482, 490.
**Embolie cérébrale**, 147. Causes de l' — 152.
**Empoisonnements** (Diagnostic différentiel des) et de l'apoplexie, 65.
**Encéphalites**, 285. Division des — 286 ; — suppuratives, 287 ;— hyperplastiques, 290 ; — sclérosiques, 294.
**Enchondrome du cerveau**, 305.
**Endartérite** dans l'hémorrhagie cérébrale, 125 ; — dans le ramollissement cérébral, 146.
**Enfance** (*Paralysie atrophique de l'*). Voy. *Paralysie atrophique de l'enfance*.
**Envahissantes** (*Myélites diffuses*) aiguës, 467;—chroniques, 485.
**Epilepsie** (Diagnostic différentiel de l') et de l'apoplexie, 63 ; — hémiplégique ou jacksonienne, 237. Voy. *Epileptoïde* (*Trépidation*).
**Epileptiformes** (*Attaques*) dans la paralysie générale, 532.
**Epileptoïde** (*Trépidation*) dans les lésions secondaires, 365 ; — dans le tabes dorsal spasmodique, 368, 374 ; — dans la sclérose latérale amyotrophique, 407 ; — dans la sclérose en plaques, 513.
**Eschare** dans l'apoplexie, 56. Valeur séméiologique de l'—dans les maladies cérébrales, 257.
**Externe** (*Capsule*), 199.

**Faciale** (*Paralysie*) dans les lésions cérébrales, 243.

**Fibrome** *du cerveau*, 304.
**Fluxion** (Distinction de la) et de la congestion, 105. Différentes espèces de — 107. Principes généraux du traitement des fluxions, 107. Agents employés contre la — 110.
**Forces** (Distinction des) physique, vitale et psychique, 10, 18. Doctrine de la corrélation des —, 5.
**Foyer** (Lésions en), 113.
**Foyer hémorrhagique** (Histoire anatomique du), 121.
**Fractures spontanées** dans l'ataxie locomotrice progressive. 341.

**Générale** (*Paralysie*). Voy. *Paralysie générale.*
**Gliome** cérébral, 303; — de la moelle, 497.
**Goll** (*Cordons de*). Voy. *Cordons de Goll.*
**Gomme syphilitique** de la moelle, 497.
**Graisseuse** (*Dégénérescence*). Voy. *Dégénérescence graisseuse.*

**Hématome de l'oreille**. 534.
**Hématomyélie**. 560.
**Hématomyélite**. 560
**Hématorachis**. Voy. *Hémorrhagies méningées.*
**Hémianesthésie**, 190. Description clinique, 190. Séméiotique de l' —, 197. Anatomie pathologique, siége de la lésion, 198. Physiologie pathologique, 205. Effets de l'électrisation dans l' —, 209. Métallothérapie dans l' —, 212.
**Hémichorée**, 214; — post-paralytique, 215; — præ-paralytique, 216. Rapports de l' — et de l'athétose, 216. Diagnostic différentiel, 217. Anatomie pathologique, siége de la lésion, 218. Physiologie pathologique, 220.
**Hémilatérale** (*Myélite*) aiguë. 461.
**Hémiopie** dans l'aphasie, 184. Schéma de la production de l' —, 207.
**Hémiplégie** dans l'apoplexie, 52; —dans la congestion cérébrale, 98; — dans l'hémorrhagie cérébrale, 128; —dans le ramollissement cérébral, 159. Valeur séméiologique de l' — dans les lésions cérébrales, 242. Voy. *Hémilatérale* (*Myélite*).
**Hémiplégique** (*Épilepsie*), 237.
**Hémorrhagie cérébrale**. Cause d'apoplexie, 58. Etiologie et histoire anatomique de l' —, 113. Histoire clinique, 127. Diagnostic, 134. Pronostic, 135. Traitement, 135. Diagnostic de l' — et du ramollissement, 162.
**Hémorrhagies méningées**, 564; — sus-arachnoïdiennes, 565; — secondaires, 568; — primitives, 573; — sous-arachnoïdiennes, 575; — extra-méningées, 579; — ventriculaires, 580; — mixtes, 581; — spinales, 581.
**Hémorrhagie de la moelle**, 560.
**Hydatides** du cerveau, 308.

**Intellectuels** (*Troubles*) dans l'anémie cérébrale, 82; — dans le ramollissement cérébral, 159; — dans la sclérose en plaques, 511; — dans la paralysie générale, 519; — dans la méningite aiguë, 588.
**Intelligence** chez l'aphasique, 182.
**Interne** (*Capsule*). Voy. *Capsule interne.*

**Jacksonienne** (*Épilepsie*), 237.

**Labio-glosso-laryngée** (*Paralysie*) dans l'atrophie musculaire progressive, 386; — dans la sclérose latérale amyotrophique, 409, 445. Histoire générale de la —, 433. Symptômes, 434. Anatomie et physiologie pathologiques, 437. Rapports de la — et de l'atrophie musculaire progressive, 440; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 444.
**La Malou**, 356; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 356.
**Latérale** (*Sclérose*). Voy. *Lésions secondaires, Tabes dorsal spasmodique.*
**Latérale** (*Sclérose*) *amyotrophique*. Voy. *Sclérose latérale amyotrophique*
**Latéraux** (*Cordons*). Voy. *Cordons latéraux.*

**Lecture** chez l'aphasique, 180.
**Lésions secondaires** à l'hémorrhagie cérébrale, 122 ; — aux lésions cérébrales, 360 ; — aux lésions de la moelle, 366. Atrophie musculaire dans les —, 400. Appendice, 616.
**Lipome** du cerveau, 305.
**Lombaire, lombo-dorsale** (*Myélite*). Voy. *Dorso-lombaire* (*Myélite*).

**Maladie**. Notion de la — dans l'École de Montpellier, 19.
**Mal de Pott**, 498.
**Malou** (*La*). Voy. *La Malou*.
**Mélaniques** (*Tumeurs*) du cerveau, 305.
**Méninges** (*Hémorrhagies des*).
**Méninges** (*Maladies des*), 563.
**Méninges** (*Tumeurs des*), 497.
**Méningite aiguë cérébrale**, 583. Etiologie, 583. Anatomie pathologique, 587. Symptômes, 588. Marche, 591. Terminaisons, 592. Diagnostic, 593. Pronostic, Traitement, 595.
**Méningite aiguë spinale**, 599. Etiologie, 599. Anatomie pathologique, symptomatologie, 600. Marche, 601. Diagnostic, Traitement, 602.
**Méningite chronique**, 602. Etiologie, symptomatologie, 603. Diagnostic, 604. Pronostic, Traitement, 605. Voy. *Pachy-méningite*.
**Mental** (*Etat*). Voy. *Intellectuels* (*Troubles*).
**Métallothérapie**, 212.
**Miliaires** (*Anévrysmes*). Voy. *Anévrysmes miliaires*.
**Mimique** (*Langage*) dans l'aphasie, 178.
**Minérales** (*Eaux*). Voy. *Eaux minérales*.
**Moelle** (*Développement de la*), 316. Maladies de la —, 315. Classification, 316.
**Moelle** (*Anémie de la*). Voy. *Anémie de la moelle*.
**Moelle** (*Compression de la*). Voy. *Compression de la moelle*.
**Moelle** (*Congestion de la*). Voy. *Congestion de la moelle*.
**Moelle** (*Hémorrhagie de la*). Voy. *Hémorrhagie de la moelle*.
**Moelle** (*Inflammation de la*). Voy. *Myélites*.
**Moelle** (*Tumeurs de la*). 497.
**Motilité** (*Etat de la*) dans l'apoplexie, 52 ; — dans l'anémie cérébrale, 84 ; — dans la congestion cérébrale, 98 ; — dans l'hémorrhagie cérébrale, 127 ; — dans le ramollissement, 158 ; — dans les lésions corticales, 231, 234 ; — dans les maladies cérébrales en général, 242 ; — dans les lésions des couches optiques, 273, des corps striés, 275, des tubercules quadrijumeaux, 278, des pédoncules cérébraux, 279, du cervelet, 280 ; — dans les encéphalites, 290 ; — dans l'atrophie cérébrale, 299 ; — dans les tumeurs cérébrales, 312 ; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 322, 349 ; — dans les lésions secondaires, 365 ; — dans le tabes dorsal spasmodique, 368 ; — dans l'atrophie musculaire progressive, 379 ; — dans la sclérose latérale amyotrophique, 407 ; — dans la paralysie atrophique de l'enfance, 416 ; — dans la paralysie labio-glosso-laryngée, 434 ; — dans les myélites dorso-lombaires, 455, 481 ; — dans les myélites hémi-latérales, 461, 483 ; — dans les myélites centrales ou périépendymaires, 461, 490 ; — dans les myélites périphériques, 461, 491 ; — dans les myélites cervicales, 462, 482 ; — dans les myélites envahissantes, 467, 486 ; — dans la compression de la moelle, 502 ; — dans la sclérose en plaques, 512 ; — dans la paralysie générale, 526 ; — dans la congestion de la moelle, 551 ; — dans l'anémie de la moelle 554 ; — dans l'hémorrhagie de la moelle, 561 ; — dans la pachy-méningite hémorrhagique, 570 ; — dans les hémorrhagies méningées, 577 ; — dans l'hématorachis, 582 ; — dans la méningite aiguë, 588, 599.
**Motrice** (*Action*) du système nerveux, 33.
**Mouvements réflexes**. Voy. *Réflexes* (*Mouvements*).
**Myélites** (*Classification des*), 316. Voy. *Diffuses* (*Myélites*), etc.

**Myxome** du cerveau, 304.

**Nerveuses** (*Apoplexies*), 61.
**Nerveux** (*Système*) en général, 26.
**Nutrition** (Action du système nerveux sur la) 41.

**Oculaires** (*Troubles*) dans la myélite cervicale, 482.
**Optique** (*Couche*). Voy. *Couche optique*.
**Osseuses** (*Tumeurs*) du cerveau, 306.
**Othématome** dans la paralysie générale, 534.

**Pachyméningite** *cervicale hypertrophique*, 605. Anatomie pathologique, 605. Symptômes, 607. Etiologie. Terminaison. Diagnostic. Pronostic, 610. Traitement, 611.
**Pachyméningite** *hémorrhagique* 568.
**Papillome** du cerveau, 306.
**Paralysie**. Voy. *Motilité* (état de la), *Hémiplégie*, etc.
**Paralysie ascendante aiguë**, 467. Forme suraiguë, 467. Forme aiguë, 468. Forme subaiguë, 469. Marche, 470 : — sans lésions, 470.
**Paralysie atrophique de l'enfance**, 413. Histoire clinique, 415. Etude anatomique, 420. Etiologie, 424. Diagnostic 425. Pronostic, 426. Traitement, 427. Appendice, 616.
**Paralysie générale**, 518. Historique, 518. Histoire clinique, 519. Période prodromique, 519. Période initiale, 523. Période moyenne, 531. Période terminale, 535. Formes spinales, 536. Marche, 539. Durée, terminaison, étiologie, 540. Diagnostic, 541. Anatomie pathologique, 542. Physiologie pathologique, 547. Traitement, 548.
**Paralysie** *labio-glosso-laryngée*. Voy. *Labio-glosso-laryngée* (*Paralysie*).
**Paralysie** *spinale aiguë de l'adulte*, 429. Appendice 617.
**Paralysie** *spinale subaiguë* de Duchenne, 485.
**Parasitaires** (*Tumeurs*) du cerveau, 308 ; — des méninges, 497.
**Parole** (*Troubles de la*) dans l'aphasie, 173 ; — dans le ramollissement cérébral, 156 ; — dans la paralysie labio-glosso-laryngée, 434 ; — dans la sclérose en plaques, 518 ; — dans la paralysie générale, 527.
**Pédoncules cérébelleux**, 283.
**Pédoncules cérébraux** 279.
**Péri-épendymaire** (*Myélite*). Voy. *Centrale* (*Myélite*).
**Périphérique** (*Myélite*) aiguë, 461. — chronique, 491.
**Phénomènes** (Distinction des) physiques, vitaux et psychiques, 7, 10, 16.
**Phosphates** urinaires dans les maladies cérébrales, 268.
**Polyurie** dans les maladies cérébrales. 269
**Pott** (*Mal de*). Voy. *Mal de Pott*.
**Protubérance annulaire**, siége de la sensibilité, 198. Séméiologie de la —, 279.
**Psammome** des méninges, 497.

**Quadrijumeaux** (*Tubercules*) Voy. *Tubercules quadrijumeaux*.

**Ramollissement cérébral** cause d'apoplexie, 58. Etude générale, 143. Historique, 145. Histoire anatomique, 146. Etiologie, 152. Histoire clinique, 154. Diagnostic. 161. Pronostic, 164. Traitement, 164.
**Rechutes** (*Myélites à*) 459.
**Réflexes** (*Mouvements*) dans l'apoplexie, 54 ; — dans l'hémianesthésie, 192 ; — dans la paralysie labio-glosso-laryngée, 435.
**Réflexes** (*Paralysies*), 557.
**Respiration** dans l'apoplexie, 54 ; — dans l'anémie cérébrale, 84 ; — dans la paralysie labio-glosso-laryngée, 436.
**Révulsion** (Distinction de la) et de la dérivation, 107.

**Sarcome** cérébral, 302 ; — angiolithique, 303 ; — de la moelle, 497 ; — des méninges, 497.
**Sclérose en plaques**, 503. Historique, 503. Anatomie patholo-

gique, 504. Histoire clinique, 507. Marche et périodes, 515. Durée, physiologie pathologique, 516. Etiologie, pronostic, traitement, 517. Appendice, 618.

**Sclérose latérale**. Voy. *Lésions secondaires, Tabes dorsal spasmodique.*

**Sclérose latérale amyotrophique**, 403. Historique, histoire anatomique, 403. Histoire clinique, 406. Marche, terminaison, 410. Etiologie, diagnostic, pronostic, physiologie pathologique, 410. Appendice, 616.

**Sclérose postérieure**. Voy. *Ataxie locomotrice progressive, Lésions secondaires.*

**Secondaires** (*Lésions*). Voy. *Lésions secondaires.*

**Sécrétions** (Action du système nerveux sur les), 39.

**Sécrétoires** (*Troubles*) dans les maladies cérébrales, leur valeur séméiologique, 267.

**Sens** (Troubles des) dans l'anémie cérébrale, 83; — dans l'aphasie, 184; — dans l'hémianesthésie, 194; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 321, 329.

**Sensibilité** (*Etat de la*) dans l'apoplexie, 53; — dans l'anémie cérébrale, 84; — dans l'hémianesthésie, 190; — dans les lésions des couches optiques, 273, des pédoncules cérébraux, 279, du cervelet, 281; — dans les tumeurs cérébrales, 310; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 323, 336; — dans la paralysie labio-glosso-laryngée, 435; — dans les myélites dorso-lombaires, 455, 481. — dans les myélites hémilatérales, 461, 483; — dans les myélites centrales ou périépendymaires, 461, 490; — dans les myélites cervicales, 462; dans les myélites envahissantes, 467, 486; — dans les myélites périphériques, 491; — dans la compression de la moelle, 501; — dans la paralysie générale, 530; — dans la congestion de la moelle, 551; — dans l'anémie de la moelle, 554; — dans l'hémorrhagie de la moelle, 561. — dans la pachyméningite hémorrhagique, 570; — dans les hémorrhagies méningées, 577; — dans l'hématorachis, 582; — dans la méningite aiguë, 588, 599.

**Séreuse** (*Apoplexie*), 59.

**Siége** (Diagnostic du) des lésions cérébrales, 166.

**Sous-arachnoïdiennes** (*Hémorrhagies*), 575.

**Sus-arachnoïdiennes** (*Hémorrhagies*), 565; — secondaires, 568; —primitives; 573.

**Spinale aiguë** (*Paralysie*) *de l'adulte.* Voy. *Paralysie spinale aiguë de l'adulte.*

**Striés** (*Corps*). Voy. *Corps striés.*

**Sympathique** (*Grand*). (Paralysie du) dans l'hémorrhagie cérébrale, 130.

**Syphilitiques** (*Lésions*) du cerveau, 307; — de la moelle, 497.

**Systématisées** (*Myélites*), 316.

**Système nerveux**. Voy. *Nerveux* (*Système*).

**Tabes dorsal**. Voy. *Ataxie locomotrice progressive.*

**Tabes dorsal spasmodique**, 367. Histoire clinique, 368. Physiologie pathologique, 373. Diagnostic, 376. Etiologie, 376. Marche, traitement, 377. Appendice, 616.

**Température** dans l'apoplexie, 55, 57; —dans l'hémorrhagie et le ramollissement, 162; —dans les attaques apoplectiformes de la sclérose en plaques, 514, de la paralysie générale, 532; — dans la paralysie générale, 533.

**Thrombose** cérébrale, 147. Causes de la —, 154.

**Transverse** (*Myélite diffuse, aiguë ou chronique*). Voy. *Diffuse* (*Myélite aiguë ou chronique.*)

**Tremblement** (Diagnostic du) et de l'hémichorée, 217; — dans la sclérose en plaques, 507.

**Trépanation** et localisations cérébrales, 240.

**Trépidation épileptoïde**. Voy. *Epileptoïde* (*Trépidation*).

**Trophique** (*Action*) du système nerveux, 41.

**Trophiques** (*Troubles*) dans les maladies cérébrales, 257; — dans

l'ataxie locomotrice progressive, 337 ; — dans l'atrophie musculaire progressive, 384 ; — dans la myélite diffuse, 482 ; — dans les lésions hémilatérales, 484. dans la paralysie générale, 535.
**Tubercules** du cerveau, 307 ; — de la moelle, 497.
**Tubercules quadrijumeaux**, 277.
**Tumeurs cérébrales.** Cause d'apoplexie, 60. Histoire générale, 301. Anatomie pathologique, 301. Classification, 302. Histoire clinique, 310. Etiologie, diagnostic, 313. Traitement, 314.
**Tumeurs** *des méninges*, 497.
**Tumeurs** *de la moelle*, 497.

**Urémie** (Diagnostic de l') et de l'apoplexie, 64.

**Vaisseaux** (Action du système nerveux sur les), 35.
**Vertébral** (*Cancer*). Voy. *Cancer vertébral.*
**Vie** (Caractères de la), 12.
**Viscérales** (*Congestions*). Voy. *Congestions viscérales.*
**Vitalisme** de Montpellier, 5.
**Vomissements** dans l'anémie cérébrale, 85 ; — dans le ramollissement, 160 ; — dans les lésions du cervelet, 283 ; — dans les tumeurs cérébrales, 313.
**Vue** (Troubles de la) dans l'aphasie, 184 ; — dans l'hémianesthésie, 195, 205 ; — dans les lésions des couches optiques, 272, des tubercules quadrijumeaux, 277, du cervelet, 282 ; — dans les tumeurs cérébrales, 311 ; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 321, 330 ; — dans la sclérose en plaques, 509.

**Zona** dans les maladies cérébrales, 262 ; — dans l'ataxie locomotrice progressive, 336.

FIN

L341 Crasset, J. 13102
G76 Maladies du système
t.1. nerveux
1879

NAME | DATE DUE